

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
U. E. R. LYON-NORD

Année 1976 - N° 516

**CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES CAUSES DE LA DYSHIDROSE**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 29 Novembre 1976
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Denys POULAIN

né le 12 Mars 1949

à COURBEVOIE (Hauts-de-Seine)

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
U. E. R. LYON-NORD

Année 1976 - N°

**CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES CAUSES DE LA DYSHIDROSE**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 29 Novembre 1976

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Denys POULAIN

né le 12 Mars 1949

à COURBEVOIE (Hauts-de-Seine)

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON

- MEDICINE -

U. E. R. LYON-NORD

Année 1976 - N°

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES CAUSES DE LA DYSHIDROSE



THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 29 Novembre 1976

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

DENYS POULAIN

né le 12 Mars 1949

A COURBEVOIE (Hauts-de-Seine)

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON 1

Président de l'Université : Mr le Pr D. GERMAIN
Premier-Vice Président : Mr le Pr E. ELBAZ
Deuxième Vice-Président : Mr P. PONCET, Maître Assistant
Troisième Vice-Président : Mr H. BONNET, Etudiant.
Secrétaire Général : Mr J. RAMBAUD, Administrateur Civil.

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITE

Médecine - GRANGE-BLANCHE - Directeur : Mr le Pr B. SALLE
ALEXIS-CARREL - Directeur : Mr le Pr C. GIROD
SUD-OUEST - Directeur : Mr le Pr J.M. ROBERT
LYON-NORD - Directeur : Mr le Pr J.P. GARIN

Biologie Humaine : Mr le Pr J.C. CZYBA

Techniques de Réadaptation : Mr A. MORGON, Maître de Conférences agrégé.

Sciences Pharmaceutiques : Mr le Pr L. ODDOUX

Sciences Odontologiques : Mr le Dr R. VINCENT

Institut Régional d'Education Physique et Sportive : Mr A. MILLON, Professeur d'E.P.S

Mathématiques : Mr le Pr H. BUCHWALTER

Physique : Mr le Pr R. UZAN

Chimie et Biochimie : Mr le Pr J. HUET

Sciences de la Nature : Mr le Pr J. BRUN

Sciences Physiologiques : Mr R. FONTANGES, Maître de Conférences agrégé

Observatoire de LYON : Mr le Pr J.H. BIGAY

Physique Nucléaire : Mr le Pr A. SARAZIN

Mécanique : Mr le Pr J. MATHIEU

I.U.T. n° 1 : Mr le Pr B. POUYET

I.U.T. n° 2 : Mr J. GALLET, Directeur E.N.S.A.M.

A MA FEMME,

A MA FILLE,

A MES PARENTS,

A MES BEAUX-PARENTS,

A TOUTE MA FAMILLE,

A MES AMIS.

Examineurs de la thèse :

Président : Monsieur le Professeur G. MOULIN

*Assesseurs : Monsieur le Professeur J. COUDERT
Monsieur le Professeur J. THIVOLET
Monsieur le Professeur D. COLOMB*

A MA FEMME,

A MA FILLE,

A MES PARENTS,

A MES BEAUX-PARENTS,

A TOUTE MA FAMILLE,

A MES AMIS.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR G. MOULIN,

*Au cours de deux années passées dans son service,
nous avons pu apprécier la clarté de sa pensée, l'étendue
et la richesse de son savoir.*

*Nous le remercions de nous avoir confié ce travail
et de nous faire l'honneur d'être le Président de notre
Jury.*

*Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse
reconnaissance.*

A NOS JUGES,

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. COUDERT,

*Nous le remercions vivement d'avoir accepté de juger
notre travail.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre
profond respect.*

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. THIVOLET,

*Bien que n'ayant pas eu le privilège d'être son
élève, nous avons pu apprécier dans ses travaux ses qualités
de Chef d'Ecole.*

*Nous sommes sensible à l'honneur qu'il nous fait en
acceptant de juger notre travail.*

MONSIEUR LE PROFESSEUR D. COLOMB,

*Il nous a accueilli durant un an, et nous a fait
découvrir et aimer la Dermatologie.*

*Nous le remercions vivement d'être notre Juge, et
l'assurons de notre respectueuse reconnaissance.*

AUX MEDECINS ALLERGOLOGISTES,

MADAME LE DOCTEUR L. COLIN,

MONSIEUR LE DOCTEUR H. FIERE,

*Leurs conseils et leur étroite collaboration nous
ont été très précieux dans la réalisation de ce travail.*

*Qu'ils trouvent ici l'expression de nos vifs
remerciements.*

- PREMIERE PARTIE -

LA DYSHIDROSE :

*Rappel des notions classiques anatomo-cliniques,
diagnostiques et étio-pathogéniques.*

A - D E F I N I T I O N

La dyshidrose (1), ou chéiropompholix, est une éruption vésiculeuse aiguë, récidivante, ou chronique, atteignant les mains et les pieds.

B - E T U D E C L I N I Q U E

I - A G E E T S E X E

Cette affection survient à tout âge, essentiellement à l'adolescence et à l'âge adulte (62) ; elle est rare chez l'enfant, surtout avant 10 ans, et sa fréquence maximum s'observe entre 20 et 40 ans (60 - 65).

Sa prédilection pour un sexe est diversement appréciée :

- plus fréquente chez l'homme pour DEGOS (62)
- 2 femmes pour un homme selon FREDRICKS et BECKER (60)
- fréquence égale pour ROOK et coll. (65).

II - A S P E C T C L I N I Q U E D A N S L E S F O R M E S T Y P I Q U E S

a) Le siège des lésions aux extrémités des membres est un caractère essentiel de l'affection

- aux mains dans 80 % des cas
- aux pieds dans 8 % des cas
- aux mains et aux pieds dans 12 % des cas (65).

(1) Nous remercions le Professeur J. COUDERT d'avoir attiré notre attention sur l'orthographe de ce mot : il convient d'éviter d'écrire "Dysidrose" sans "h" car le iota du mot grec "hidros" (sueur) porte un "esprit rude", ce qui entraîne l'orthographe française "hi".

- . aux mains, les lésions siègent électivement sur les faces latérales des doigts, au dos des dernières phalanges, aux paumes, ne dépassant pas la face antérieure des poignets ; le dos des mains est respecté.
- . aux pieds, elles atteignent les faces latérales, dorsales, et plantaires des orteils, ainsi que les plantes ; le dos des pieds est respecté.

b) L'éruption est constituée de vésicules disséminées, dont les caractères cliniques et évolutifs s'expliquent par l'épaisseur de la couche cornée aux zones atteintes.

- . vésicules dures, solides, enchassées dans l'épiderme, de 1 à 5 mm de diamètre, n'ayant pas tendance à s'ouvrir spontanément et d'où la piqûre avec un vaccinostyle fait couler un liquide filant clair ou trouble.
- . se desséchant en quelques jours, et s'affaissant progressivement sans suintement.
- . l'épiderme qui les recouvre, s'exfoliant, découvre une surface lisse, rosée, bordée d'une collerette épidermique.

c) Le nombre des vésicules est variable : quelques vésicules isolées, ou groupées en bouquets d'aspect herpétiforme, ou disséminées de façon profuse.

d) L'épiderme n'est pas érythémateux, du moins initialement ; de nombreux auteurs attachent à ce fait une grande valeur nosologique pour différencier dyshidrose et eczéma. En réalité, l'érythème n'est pas rare, dû à des phénomènes irritatifs ou infectieux secondaires.

e) Les signes fonctionnels sont plus ou moins intenses :

- . prurit, souvent remplacé par des sensations de cuisson ou de tension.
- . hyperhidrose ; nous verrons les considérations étiopathogéniques qui lui sont liées.

III - FORMES CLINIQUES

1/ - Dyshidrose bulleuse

Les vésicules prennent ici une taille telle qu'elles se rompent spontanément plus facilement, laissant une surface ulcérée et sensible. Cette forme est souvent le fait des dyshidroses intenses ; elle peut être provoquée par des tests allergologiques pratiqués chez un sujet porteur d'une dyshidrose banale.

2/ - Dyshidrose pustuleuse, par surinfection :

Elle est fréquente, prenant là aussi l'aspect d'une dermatose suintante par rupture spontanée des vésiculopustules ; les érosions et excoriations, douloureuses, se recouvrent de croûtes impétigineuses, avec parfois une lymphangite et des adénopathies inflammatoires.

3/ - Dyshidrose sèche et desquamation estivale en aires des mains

La forme sèche, décrite par GOUGEROT, est caractérisée par l'absence de vésicules intra épidermiques cliniquement décelables ; l'éruption se résume à une desquamation sèche en petits îlots polycycliques. Elle est très peu prurigineuse, et, comme la desquamation estivale en aire des mains décrite par DUBREUILH, à laquelle elle peut être assimilée, elle doit être considérée comme une forme atténuée bénigne de dyshidrose (65), survenant chez des sujets à peau sèche (46).

4/ - Dyshidrose hyperkératosique et fissuraire

Cette forme se rencontre lorsqu'existe un facteur local externe, de nature professionnelle, infectieuse, ou mycosique. Les lésions comprennent des placards plus ou moins kératosiques et fissuraire, érythémateux ou non, à contours mal limités, des vésicules dyshidrosiques et, souvent, des pustules. Il s'agit d'une forme intermédiaire entre eczéma et dyshidrose, se voyant notamment dans les cas ayant des causes intriquées.

5/ - Le Trisyndrome de MILIAN

Il comprend quatre éléments :

- une dyshidrose
- des médaillons érythémato-squameux répartis sur tout le corps, à type d'eczématides
- des lésions érythémato-oedémateuses en nappes, urticariformes
- le tout se voyant dans un contexte infectieux streptococcique .

Ce syndrome rare attire déjà l'attention sur l'origine microbienne possible de lésions de dyshidrose.

IV - EVOLUTION

Elle est variable selon les cas, mais relativement définie chez un malade donné :

- poussées aiguës, rapidement résolutives survenant à une fréquence variable.

- évolution subaiguë ou chronique sur plusieurs semaines, mois, ou années, émaillée de périodes de poussées aiguës.

- l'influence saisonnière est souvent très nette : poussées printanières et estivales, survenant dès les premières journées tièdes et ensoleillées, se répétant plus ou moins souvent pendant la saison chaude pour diminuer puis disparaître en hiver.

C - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans la plupart des cas, l'image histologique est *celle d'un eczéma* : vésicules intra-épidermiques par spongiose du corps muqueux de MALPIGHI, contenant quelques lymphocytes.

En ce qui concerne les *rapports entre les vésicules de dyshidrose et les canaux sudorifères*, il semble que la position actuelle soit la suivante (28 - 44 - 47) :

- une communication directe initiale entre une vésicule et un canal sudorifère a été démontrée de façon certaine, mais rarement ; la simple loi du hasard suffit pour l'expliquer.

- un même hasard de contiguïté expliquerait la possible rupture secondaire des canaux sudorifères dans les vésicules spongiotiques, cela étant facilité par le délabrement des parois du canal sudorifère dû à la spongiose.

- dans un cas comme dans l'autre, il semble qu'une anomalie de l'excrétion sudorale ne soit pas le primum movens de la dyshidrose, mais que, en revanche, la présence de la sueur, avec ses caractères physico-chimiques particuliers, dans l'épiderme spongiotique, et cela d'autant plus que le sujet est atteint d'une hyperhidrose, majore et aggrave les signes cliniques de la dyshidrose, et entraîne une réaction inflammatoire surajoutée de type eczémateux.

- par ailleurs, cette "inondation" intra-épidermique de sueur provoque un gonflement considérable de la couche cornée, étranglant la portion intracornée du canal sudorifère, d'où rétention sudorale. Cette constatation est un argument de valeur en faveur de la responsabilité de la sueur dans la dyshidrose, même en l'absence d'image de rupture du canal dans la vésicule : ainsi s'expliquerait la différence de gravité entre une dyshidrose avec hyperhidrose et une dyshidrose avec sudation normale, ou faible (du type desquamation estivales en aires) (28 - 45 - 46).

Enfin, signalons qu'il n'existe pas d'étude permettant de préciser une éventuelle correspondance entre certains aspects histologiques et certains facteurs étiologiques (65), ce qui n'aide pas à résoudre le problème nosologique Eczéma-Dyshidrose.

D - ETIOPATHOGENIE

C'est le problème essentiel soulevé par l'étude de la dyshidrose. La multiplicité des causes invoquées, en dehors des difficultés nosologiques qu'elle entraîne, justifie que la dyshidrose soit considérée comme un syndrome.

I - DYSHIDROSE ET ATOPIE

L'existence d'un terrain atopique personnel ou familial est un élément étiologique classique dans la dyshidrose, et qui mérite d'être recherché systématiquement. Dyshidrose et atopie sont en effet très souvent liées. Confirmant ce qui avait été déjà signalé par BECKER et OBERMAYER en 1954, par BAZEX et coll. en 1966, et par ODDOZE, TEMIME et coll. (48), dans une étude récente, apportent les chiffres suivants :

- sur 568 sujets atteints d'eczéma atopique, 22,5 % ont une dyshidrose,

- sur 131 dyshidroses apparemment banales, 41 % ont des antécédents personnels ou familiaux d'atopie.

Les auteurs concluent : "La diathèse atopique constitue un terrain favorable à l'apparition de la dyshidrose".

Il convient par ailleurs de souligner le rôle des troubles de la sudation chez les atopiques : la pauvreté du film lipo-aqueux de surface peut entraîner chez ces sujets des phénomènes de rétention sudorale, ou rendre leur tégument plus vulnérable aux agressions externes, ces faits pouvant favoriser ou déclencher une dyshidrose (47).

II - RELATIONS ENTRE DYSHIDROSE ET SUDATION - LE FACTEUR SAISONNIER - LES FACTEURS EMOTIONNELS.

L'apparition de la dyshidrose ou sa majoration au cours des saisons chaudes sont très souvent constatées ; selon un mécanisme voisin il faut retenir chez d'autres malades le rôle de l'exposition à des sources de chaleur artificielles, avec suppression du rythme saisonnier (60) : cuisiniers aux fourneaux, forgerons, travail en atmosphère chaude et humide (comme dans l'industrie textile).

On peut semble-t-il mettre à part la "dyshidrose du premier soleil" (45), où le facteur thermique est exclu ; il s'agit d'une dyshidrose apparaissant chaque année au printemps, souvent favorisée par un climat marin et dont les éléments, très prurigineux et congestifs, tous de même âge, siègent essentiellement au dos des mains. La cause réelle est inconnue.

Le terme même de "dyshidrose" suggère la responsabilité de la sueur, ou en tout cas son rôle, dans cette affection considérée par son "inventeur", TILBURY FOX, comme la conséquence d'une rétention sudorale. Nous avons vu les constatations histologiques de STEWART ; voici ses conclusions (45) :

"Cela ne veut évidemment pas dire que la rétention sudorale soit le "primum movens", ni non plus que cette constatation soit sans importance ; elle amène toutefois à réfléchir :

a) sur son importance éventuelle dans la genèse ou la prolongation de ce curieux type de lésion ;

b) sur le rôle de la quantité et de la qualité de la sueur : matériaux dissous, substances volatiles - en particulier d'origine intestinale - etc ... ;

c) sur celui de son mode d'élimination, c'est-à-dire en fin de compte sur le rôle du système nerveux adrén-cholinergique".

ROOK et coll. (65) admettent que la rétention sudorale puisse isolément expliquer quelques cas de dyshidrose ; plus fréquemment ils considèrent que la sueur a un rôle dans une rechute ou une pérennisation de la maladie indépendamment du facteur étiologique primitif. STEWART l'explique en indiquant que "dans les dyshidroses qui ont un mécanisme identique à l'eczéma, il est évident que l'inflammation sudorale peut majorer les phénomènes".

Une hyperhidrose doit donc être recherchée systématiquement : elle peut être constitutionnelle, et les malades signalent une forte tendance à avoir les mains moites ou une sudation exagérée aux pieds, ou secondaire à des causes locales (souliers étanches en matières synthétiques, gants de caoutchouc, ...).

La mise en jeu du système nerveux adrén-cholinergique nous conduit enfin à l'examen du rôle des facteurs émotionnels, dont on sait l'influence sur la mise en jeu de la sudation. Dès 1876, HUTCHINSON considérait la dyshidrose comme une névrose ; malgré la subjectivité de cette appréciation, il est certain qu'un grand nombre de sujets dyshidrosiques sont inquiets, anxieux, émotifs : FREDRICKS et BECKER constatent dans une étude datant de 1954 (60), l'existence d'un "terrain nerveux" dans 81 % des cas ; ROOK et coll. admettent qu'un stress puisse être fréquemment un facteur déclenchant une poussée de dyshidrose, mais que, insuffisants pour provoquer une dyshidrose, le stress et la sudation entraînés peuvent "simplement abaisser le seuil de la réaction". (65).

Ces auteurs estiment dès lors que le terme de *Dyshidrose* se justifie quand l'hyperhidrose provoquée par un stimulus thermique ou émotionnel est le premier signe précédant l'éruption vésiculeuse. Ils réservent le terme de *Pompholix* aux autres cas infiniment plus nombreux d'ailleurs selon eux.

III - DYSHIDROSE ET FOYER MYCOSIQUE

1/ - Pied d'athlète

L'existence d'une mycose cutanée située entre les orteils, quelle qu'en soit la variété mycologique, est une constatation fréquente au cours des dyshidroses. Cela impose *l'examen systématique des pieds d'un sujet présentant une dyshidrose palmaire*, et la mise en culture sur milieu de SABOURAUD des produits de raclage de l'intertrigo, qui montrera des dermatophytes ou des levures (*Candida* et *Géotrichum*) (51).

Les lésions dyshidrosiques elles-mêmes sont stériles : il s'agit d'une réaction cutanée à distance du foyer mycosique, appelée "allergide mycosique" ou "mycétide", et, selon le champignon incriminé, "levuride" ou "dermatophytide". Cela élimine de notre étude l'épidermite mycosique dyshidrosiforme, qui peut toutefois, bien sûr, être à l'origine d'une dyshidrose à distance.

Le diagnostic de dyshidrose en relation avec un pied d'athlète repose sur les éléments suivants, qui doivent tous être présents :

- 1 - poussées évolutives parallèles de la dyshidrose et de la mycose des pieds.
En fait, cette dernière peut être ignorée du malade, ou bien les poussées peuvent ne pas être strictement concomitantes.
- 2 - mise en évidence d'un champignon à l'examen direct ou par culture sur milieu adéquat.
- 3 - Positivité de l'I.D.R. à l'antigène mycosique correspondant au champignon précédemment isolé.
- 4 - effet favorable sur la dyshidrose du traitement spécifique anti-mycosique ou de la désensibilisation spécifique.

La dyshidrose serait donc la conséquence de l'action d'allergènes circulants élaborés au niveau du foyer responsable, et réalisant cette lésion "seconde" à type d'eczéma dans un "site" comportant des caractéristiques physiologiques semblables (même type de kératine, particularités sudorales, ...) (45).

2/ - Autre foyer mycosique

a) à levures

Ce peut être une autre candidose cutanée. Mais cela pose surtout le problème de la responsabilité d'une candidose buccale, digestive, génitale ; la banalité de ces atteintes, ou le caractère fréquemment saprophyte des levures du tube digestif, expliquent la forte proportion de sujets allergiques à la Candidine, et la rigueur nécessaire avant de conclure à leur responsabilité dans une dyshidrose.

b) à dermatophytes

Un herpès circiné trichophytique, un eczéma marginé de HEBRA, une onychomycose à dermatophyte sont rarement à l'origine d'une dyshidrose.

IV - DYSHIDROSE ET FOYER MICROBIEN

Une allergie microbienne peut être incriminée, même en dehors de toute infection patente. La positivité des tests microbiens orientera vers cette possibilité et entraînera une recherche soigneuse d'un foyer infectieux caché, dentaire, ORL, digestif, uro génital ... GAY PIETRO (21) invoque même le rôle de modifications éventuelles de la flore microbienne intestinale saprophyte ; cela doit être considéré avec la même prudence qu'en matière d'allergie à des levures saprophytes.

Rappelons que les vésicules de dyshidrose sont initialement stériles ; une infection secondaire est possible, qui peut expliquer à elle seule la positivité de tests microbiens.

Les germes en cause sont multiples : staphylocoques et streptocoques surtout, mais aussi colibacilles, pneumocoques, pyocyaniques, etc ...

Les critères du diagnostic de l'allergie microbienne sont identiques à ceux de l'allergie mycosique.

V - DYSHIDROSE A TYPE DE DERMITE ARTIFICIELLE

Bien que ce type soit à la limite du sujet - et nous en reparlerons au chapitre "Nosologie" - force est de constater que, dans bien des cas, un facteur externe de contact joue un rôle important dans une dyshidrose ayant par ailleurs une cause microbienne par exemple. Il en est ainsi de nombreux agents chimiques externes : salol, iodoforme, fuchsine, révélateurs photographiques, produits ménagers divers, produits d'origine professionnelle (ciment, chrome, caoutchouc, peinture, vernis, nickel, etc ...) ; cette liste n'est pas limitative.

Avec la plupart des auteurs, il nous paraît licite *d'intégrer ces cas dans le cadre des dyshidroses*, dans la mesure où, d'une part l'aspect clinique est celui d'une dyshidrose, et d'autre part, les facteurs chimiques invoqués favorisent ou prolongent la dyshidrose plus qu'ils ne la provoquent.

VI - AUTRES FACTEURS ETIOLOGIQUES

1/ - Pneumallergènes

Leur rôle est volontiers invoqué, avec des manifestations allergiques saisonnières à la fois respiratoires et cutanées. Les sujets dont la dyshidrose est en rapport avec des pneumallergènes sont très souvent atopiques (49).

2/ - Médicaments

Sont classiquement cités :

- l'acide salicylique,

- divers produits d'origine végétale (dépuratifs, bière, mucilages ...)
- arsénobenzols
- produits iodés (poussées de dyshidrose après urographie intra-veineuse)

et de nombreux autres produits.

Citons ici le rôle déclenchant de certains médicaments pris par voie générale, en rapport avec le facteur étiologique mycosique ou microbien de la dyshidrose :

- Tétracyclines augmentant une dyshidrose d'origine moniliasique (par déséquilibre de la flore mycosique intestinale ?)
- Nystatine per os entraînant une poussée au début du traitement d'une moniliasse digestive (par libération de substances antigéniques d'origine mycosique ?) (26)
- Traitement antibiotique prescrit en raison de l'existence d'un foyer microbien circonscrit, notamment dentaire, provoquant une exacerbation de la dyshidrose (par lyse bactérienne ?).

3/ - Signalons enfin l'observation d'une dyshidrose en rapport avec une prothèse nickelée (45) ayant guéri après l'ablation du matériel ; l'I DR au Nickel était très positive.

E - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL ET NOSOLOGIE

Le diagnostic d'une dyshidrose se pose avec les autres dermatoses vésiculeuses ou vésiculo-pustuleuses des paumes et des plantes.

- l'herpès et le zona, rarement localisés aux extrémités, ont un aspect, une topographie et une évolution très différents.

- les vésicules perlées interdigitales de la gale coexistent avec des sillons et des lésions prurigineuses en d'autres zones évocatrices.

- la stérilité des lésions de la dyshidrose fait éliminer les épidermites mycosiques dyshidrosiformes ; affection localisée surtout aux pieds, elle peut être consécutive à un intertrigo mycosique (pied d'athlète), et réalise des placards à contours nets évoluant lentement de façon centrifuge, avec des vésicules en périphérie dont le toit contient des éléments mycéliens ; cette mycose peut être accompagnée d'une dyshidrose des mains.

- le psoriasis pustuleux des paumes et des plantes pose souvent des difficultés diagnostiques en l'absence d'autres localisations de la maladie psoriasique ; les nappes érythémato-pustuleuses sont mieux limitées, plus érythémateuses, moins prurigineuses ; elles évoluent vers la dessiccation avec des

squames très adhérentes et cornées ; l'aspect histologique est très différent, montrant des pustules spongiformes multiloculaires intra-épidermiques sous cornées. Les lésions de la pustulose palmo-plantaire du syndrome de FIESSINGER - LEROY - REITER ont le même aspect histologique.

- les bactérides pustuleuses des mains et des pieds, individualisées par ANDREWS, sont une entité rare proche de la dyshidrose, ayant les caractères particuliers suivants : la topographie palmo-plantaire, bilatérale, est médiane, épargnant les doigts et les espaces interdigitaux, et la partie antérieure des pieds ; la lésion élémentaire est constituée de vésiculo-pustules amicrobiennes qui se dessèchent et donnent des squames dures ; le prurit est habituel ; l'éruption évolue par poussées, sous la dépendance de gîtes microbiens sinusien, dentaires, amygdaliens, digestifs. La parenté est grande avec la dyshidrose d'origine microbienne lorsque sont présents les critères suivants, nécessaires au diagnostic : IDR positives aux antigènes microbiens, guérison de la pustulose après traitement du foyer infectieux causal ; mais l'histologie est différente, montrant une grande pustule uniloculaire occupant toute la hauteur de l'épiderme et contenant de nombreux polynucléaires neutrophiles.

- le diagnostic avec l'eczéma se pose essentiellement en termes de nosologie, et ce problème n'est pas unanimement résolu, même si la majorité des auteurs pensent que dyshidrose et eczéma sont très proches. La topographie de la dyshidrose ne peut pas expliquer à elle seule son aspect particulier, puisqu'un eczéma banal peut survenir aux mêmes endroits ; les facteurs étiologiques invoqués dans la dyshidrose sont les mêmes que ceux de l'eczéma sauf un : le rôle supposé de troubles de la sudation dans la dyshidrose. Ainsi certains confondent eczéma et dyshidrose, n'y voyant que des variantes symptomatiques et topographiques (63 - 49 - 60). D'autres (13 - 55) distinguent une dyshidrose vraie de cause inconnue (sudorale ?) ; et des syndromes dyshidrosiques relevant de causes locales externes ou allergiques endogènes. D'autres éliminent du cadre des "pompholyx" les éruptions de cause locale externe (62 - 65) ; dont la plus typique est la dyshidrose par contact avec des végétaux (lorsqu'il y a un facteur solaire surajouté, il s'agit de la dermite des prés d'OPPENHEIM) ; la dyshidrose serait pour eux une forme d'eczéma de cause endogène, "une réaction cutanée aseptique résultant d'un état morbide provenant du malade lui-même et devant faire classer l'affection à côté de l'eczéma" (11) ; des facteurs externes surajoutés peuvent aggraver ou modifier les signes cliniques. Certains enfin pensent que la dyshidrose n'est pas un eczéma, mais qu'elle peut se compliquer d'eczéma (64).

- DEUXIEME PARTIE -

Etude de 50 cas de dyshidroze suivis dans le
service de Dermatologie de l'Hôpital de l'Antiquaille
(service du Professeur G. MOULIN).

A - INTRODUCTION

Cette seconde partie sera consacrée à l'exposé de nos constatations à propos de 50 observations de dyshidroses.

Après avoir présenté les différentes formes cliniques et évolutives que nous avons rencontrées, nous approfondirons notre étude sur le bilan étiologique des dyshidroses, en étudiant la fréquence respective des diverses causes, et les méthodes (notamment allergologiques), nécessaires à leur mise en évidence, avec leurs limites et intérêts respectifs.

Nous confronterons nos méthodes et nos résultats avec ce qui est relaté dans la littérature. A la suite de l'exposé de l'effet des divers traitements mis en oeuvre, nous essaierons de préciser le pronostic des dyshidroses selon leurs différentes formes évolutives et étiologiques.

B - ETUDE CLINIQUE

I - AGE ET SEXE

Les dyshidroses que nous avons observées se répartissent inégalement :

36 % de Femmes (18 cas)

64 % d'Hommes (32 cas)

L'âge de début de l'affection s'échelonne ainsi :

chez la Femme : de 5 à 76 ans

chez l'Homme : de 12 à 85 ans.

Nous avons noté trois cas de dyshidrose chez l'enfant de moins de 10 ans (5 ans, 8 ans, 9 ans).

La fréquence maximum se situe entre 20 et 55 ans.

II - FORMES CLINIQUES

1/- Sièges des lésions

Considérant les zones atteintes au cours de la maladie à un moment ou à un autre, et même de façon éphémère, nous notons :

- Dyshidrose palmaire 56 % (28 cas)

- Dyshidrose plantaire 8 % (4 cas)

- Dyshidrose palmo-plantaire 36 % (18 cas)

Nous confirmons donc la classique rareté des dyshidroses plantaires isolées.

2/ - Intensité des lésions

La grande majorité de nos patients avaient des lésions importantes qui les gênaient dans leur activité quotidienne ; ils se prêtaient volontiers, de ce fait, au bilan allergologique qui les obligeait pourtant à venir plusieurs fois en consultation.

3/ - Formes cliniques particulières

Nous nous bornerons à signaler :

a) 4 observations de *dyshidrose bulleuse*.

Dans l'une d'elles l'évolution bulleuse a été déclenchée par un test au streptocoque pyogène. Nous n'avons pas trouvé de cause particulière expliquant cette intensité dans les autres cas.

b) 2 observations de *dyshidrose pustuleuse surinfectée*.

c) 2 observations de *dyshidrose suraiguë oedémateuse*.

Fait notable, nous constatons que dans ces deux cas l'étiologie professionnelle a été retenue :

- . bobineur sur cuivre de 45 ans dont le bilan allergologique a montré des tests +++ au caoutchouc, au Bolduc et à un isolant. Ce type de dyshidrose peut être considéré comme un eczéma palmaire dyshidrosique aigu de cause externe.
- . mécanicien de 47 ans présentant une dyshidrose aiguë oedémateuse des mains avec dyshidrose plantaire concomitante, l'ensemble évoluant parallèlement à l'activité professionnelle.
Test +++ à la Polixine (diluant) et + à L.P.T. 150 (huile de machine).

Nous remarquons que, à l'encontre de l'observation précédente, l'assimilation entre dyshidrose et eczéma de cause externe est plausible puisque le malade présentait simultanément et parallèlement les deux types de lésions.

Deux conceptions peuvent se discuter ici :

- la dyshidrose plantaire est le signe d'une tendance à la généralisation d'un eczéma aigu des mains, avec localisation préférentielle aux plantes en raison de l'hyperhidrose plantaire importante notée chez ce malade ; cette dernière, en effet, abaisse le seuil de la réaction eczémateuse (46 -65).

- la dyshidrose plantaire a une cause endogène, en l'occurrence microbienne chez ce malade polysensibilisé aux antigènes microbiens et porteur de foyers infectieux dentaires importants, et son expression a été "catalysée" par la survenue de l'eczéma palmaire aigu.

d) 1 seule observation de *dyshidrose sèche palmaire ... hivernale*

Fort curieusement, elle ne survenait que par petites poussées en hiver, depuis une quinzaine d'années, chez un employé de bureau de 29 ans sujet à une hyperhidrose palmaire durant les saisons chaudes...

III - MODALITES EVOLUTIVES

1/ - Ancienneté de la maladie

Considérant le délai qui s'est écoulé entre le début de la dyshidrose, aux dires des malades, et leur prise en charge à la consultation, nous notons que :

- dans 12 cas, soit environ une fois sur quatre, il s'agit de la première poussée ;

- le plus souvent (22 cas) l'histoire de la maladie ne remonte qu'à moins de deux ans, sans qu'il s'agisse de la première poussée ;

- dans douze cas l'affection évolue depuis 2 à 10 ans ;

- dans quatre cas, elle dure depuis plus de dix ans :

- . chez 1 femme depuis 20 années

- . chez 3 hommes depuis 10, 14 et 22 années.

2/ - Chronicité

Parmi les dyshidroses évoluant depuis plus de deux ans, nous constatons que, une fois sur deux, l'évolution se fait sur le mode chronique sans que les sujets guérissent totalement, tandis que dans les autres cas l'évolution est faite de poussées alternant avec des périodes de rémission complète.

Nous avons recherché si un contexte atopique pouvait expliquer l'évolution traînante de ces dyshidroses, et nous avons constaté que sur 16 dyshidroses durant depuis plus de deux ans, il y a 7 atopiques. Cette proportion n'est pas différente de celle des sujets atopiques dans une population globale de dyshidroses.

3/ - Les dyshidroses saisonnières

a) la dyshidrose saisonnière estivale est classique.

Nous en avons noté quatre cas. Il s'agissait toujours de cas bénins que le traitement local simple guérissait rapidement ... jusqu'à la prochaine saison chaude.

b) la dyshidrose saisonnière hivernale est peu connue. Elle est pourtant presque aussi fréquente dans notre série : 3 observations, dans lesquelles les malades se déclarent très améliorés ou guéris en été. Nous résumons brièvement ces cas :

- ménagère de 58 ans, atopique, présentant une dyshidrose lors de la manipulation de certains produits ménagers, uniquement en hiver. Il semble s'agir ici d'un eczéma dyshidrosiforme de cause externe se développant chez un sujet atopique dont on connaît la

tendance à la sécheresse cutanée, surtout lorsque la sudation est minime, c'est-à-dire en hiver.

- homme de 39 ans, atopique lui aussi, chez qui le bilan fait conclure à l'origine microbienne dentaire de la dyshidrose.
- employé de bureau de 29 ans, chez qui le bilan allergologique est négatif, atopique également (cas évoqué au paragraphe précédent II (3) d).

Les trois observations ont un dénominateur commun : il s'agit toujours de sujets atopiques.

Ces sujets à peau sèche pourraient donc n'extérioriser leur dyshidrose que lorsque leur tégument est le moins bien protégé, par une sudation insuffisante, c'est-à-dire en hiver.

A l'opposé une dyshidrose saisonnière estivale ne devrait pas se voir chez des sujets dont la diathèse atopique concerne la peau (1), puisqu'il est connu que c'est en été que ces sujets sont précisément le moins malades ; notre série ne va pas contre cette hypothèse puisque nous avons :

- . 1 migraineux ;
- . 1 homme dont le père est atopique, mais sans signe clinique personnel d'atopie ;
- . 2 sujets non atopiques.

4/ - Diffusion du processus eczémateux

Dans cinq observations, d'autre zones cutanées que les paumes et les plantes ont été atteintes au cours de l'évolution. Nous signalons ce fait car dans les cinq cas un facteur chimique externe ou médicamenteux a pu être mis en cause.

- pâte vitaminée HALIVITE sur les mains, entraînant une diffusion de l'eczéma aux membres supérieurs puis à tout le corps ;

- pommade à la STOVAÏNE sur les mains entraînant l'éruption de multiples lésions d'eczématides sur le corps ;

- contact avec du CHLORURE STANNEUX entraînant une dyshidrose aiguë avec eczéma considérable du visage ;

(1) Lésions d'eczéma constitutionnel, tests vasomoteurs de type atopique.

- contact avec des gants de CAOUTCHOUC, entraînant une aggravation de lésions extrapalmaires préexistantes de nature eczémateuse (allergie au caoutchouc des jarretelles, au colorant des cuirs des chaussures, aux textiles synthétiques).

- absorption de divers médicaments (Aspirine, sédatifs, amidopyrine) entraînant une diffusion aux membres supérieurs d'une dyshidrose palmaire.

Dans tous ces cas, l'adjonction d'une autre sensibilisation chez un sujet présentant déjà des lésions localisées de type eczémateux a entraîné une aggravation et une diffusion des lésions, de sorte que les sites privilégiés de la dyshidrose n'étaient plus les seuls à être atteints.

C'est d'ailleurs un phénomène bien connu en matière de diffusion d'eczéma, et cela va dans le sens d'une grande parenté entre dyshidrose et eczéma.

C - FORMES ETIOLOGIQUES

En nous appuyant sur les données de l'interrogatoire, de la clinique, des examens biologiques, des consultations spécialisées, et des tests allergologiques, nous avons étudié cinq facteurs étiologiques essentiels :

- l'atopie
- l'hyperhidrose
- l'existence d'un foyer mycosique, en particulier d'un pied d'athlète
- l'existence d'un foyer microbien
- les facteurs externes locaux d'aggravation.

I - DYSHIDROSE ET ATOPIE

1/ - Critères utilisés pour le diagnostic de l'atopie

Sachant la difficulté qu'il y a pour affirmer l'atopie, nous avons considéré deux catégories de malades :

a) atopie certaine ou très probable

Nous exigeons les critères suivants :

Existence de manifestations atopiques

- personnelles
- et/ou dans l'ascendance immédiate chez le père, chez la mère
- et/ou chez un ou plusieurs enfants

Il pouvait s'agir des diverses manifestations habituelles, dermatologiques ou non, de la diathèse atopique : urticaire chronique, eczéma constitutionnel, asthme, rhinite allergique, migraine, conjonctivite allergique.

b) atopie possible

En l'absence des arguments précédents, nous avons exigé pour parler d'atopie possible la positivité d'au moins deux des critères suivants :

- . Atopie chez les collatéraux ;
- . Manifestations d'allergie certaine à divers antigènes : pénicilline, piqûres d'insecte, sparadrap ...;
- . Dermographisme blanc
Nous n'avons pas réalisé de tests vasomoteurs cutanés dans notre étude, pour ne pas imposer aux malades des tests trop nombreux;
- . Diminution du pouvoir histaminopexique du sérum ;
- . Augmentation du taux sanguin des IgE ;
- . Nous n'avons pas tenu compte des taux d'éosinophilie sanguine supérieurs à 5 %. De tels taux sont classiques dans l'atopie et les maladies allergiques, mais, dans notre étude, lorsque le taux était supérieur à 5 %, ou bien il s'agissait du seul élément pouvant entrer en considération dans la suspicion de l'atopie, ou bien l'atopie était certaine ou très probable pour d'autres raisons.

2/ - Fréquence de l'atopie dans notre série

- Atopie certaine ou très probable :
16 cas soit 32 % (8 hommes, 8 femmes) ;
- Atopie possible :
5 cas soit 10 % (2 hommes, 3 femmes) ;

Par conséquent la fréquence de l'atopie chez les sujets dyshidrosiques se situe dans notre étude

entre 32 % et 42 % des cas.

II - DYSHIDROSE ET HYPERHIDROSE

Une hyperhidrose a été notée dans neuf observations, soit 18 % des cas

- . 2 fois il s'agit d'une hyperhidrose plantaire ; or dans ces deux cas :
 - le sujet porte des chaussures de sécurité durant son travail
 - il existe un pied d'athlète important
 - dont la culture en milieu de SABOURAUD révèle des moisissures
 - les tests allergologiques aux moisissures et champignons sont négatifs.

Il est donc logique de penser qu'il ne s'agit pas d'une hyperhidrose constitutionnelle, mais d'une hyperhidrose secondaire à la macération dans des chaussures étanches ; d'ailleurs dans une de ces deux observations, il existe aussi une dyshidrose palmaire sans hyperhidrose palmaire (c'est le seul cas parmi ces neuf hyperhidroses où les localisations de l'hyperhidrose et de la dyshidrose ne sont pas superposées).

- . 4 observations font état de dyshidrose palmaire avec hyperhidrose palmaire.
- . les trois dernières concernent des dyshidroses palmo-plantaire avec hyperhidrose palmo-plantaire.

En somme, il ressort de nos observations les faits suivants :

- .. il existe une hyperhidrose dans moins de 1 dyshidrose sur 5.
- .. Une hyperhidrose localisée aux pieds seulement doit faire envisager la responsabilité des *chaussures*.
- .. Près de 80 % de nos hyperhidroses sont "*constitutionnelles*" ; dans tous ces cas il y a correspondance topographique stricte entre le siège de l'hyperhidrose, palmaire ou palmoplantaire, et celui de la dyshidrose.

Dans ces cas le rôle de la saison chaude peut être envisagé ; or nous notons :

3 cas estivaux
1 cas hivernal
3 cas sans chronologie saisonnière

Donc la correspondance saisonnière n'est pas nette.

III - LES TESTS ALLERGOLOGIQUES DANS LA DYSHIDROSE : METHODE ET INTERPRETATION

Nous pensons qu'il n'est pas inutile de consacrer un chapitre spécial à ce sujet. En effet, si la pratique des tests allergologiques est devenue classique et, le plus souvent, admise, leur valeur diagnostique est âprement discutée, notamment pour des raisons d'hétérogénéité des tests eux-mêmes et de variabilité dans la manière de les lire. C'est pourquoi, après avoir précisé notre pratique des tests allergologiques microbiens et mycosiques, nous envisagerons leur valeur et la façon de les interpréter en nous appuyant sur les données de la littérature.

1/ - Pratique et lecture des tests.

Nous avons réalisé les tests par voie intradermique, dans la région deltoïdienne, en injectant 0,03 ml de la suspension antigénique avec une aiguille fine 5/10 à biseau court ; cela réalise une papule caractéristique.

L'IDR présente une incontestable supériorité sur la cuti-réaction : la quantité de produit injecté est connue de façon précise, permettant ainsi de juger du seuil de sensibilité du sujet.

Nous veillons à ce que les sujets ne soient pas en poussée, afin de diminuer les risques de flambée des lésions, ni soumis à un traitement corticoïde ou anti-histaminique par voie générale.

Les tests microbiens et mycosiques ont été réalisés à 48 h d'intervalle au moins, sur des bras différents, avec un intervalle de 3 cm au moins entre chaque injection.

L'intervalle de 48 heures nous permet de rattacher une éventuelle réaction focale ou générale à l'une ou à l'autre des deux séries, ce qui est du plus grand intérêt dans le cas où il y a des réactions locales positives dans les deux séries.

Nous avons utilisé les suspensions antigéniques suivantes :

. *Tests mycosiques* (Institut PASTEUR)

Candidine à 1/10 000

Candidine à 1/100 000

Trichophytine à 1/10 000

Epidermophytine à 1/10 000

Mélanges de moisissures à 1/1000

M1 Pénicillium, Aspergillus, Alternaria, Cladosporium

M2 Mucor, Rhizopus, Botrytis, Stemphylium

M3 Neurospora Sitophila, Chaetomium, Pullularia, Fusarium

M4 Gyrophana Lacrymans, Epicoccum, Helminthosporium, Trichothecium

. *Tests microbiens*

Du laboratoire des STALLERGENES :

Staphylocoque Blanc

Staphylocoque Doré

Streptocoque Viridans (α hémolytique)

Streptocoque Pyogène (β hémolytique)

Pneumocoque

Proteus

Pyocyanique

Escherichia Coli

Nous diluons de moitié la solution mère titrée à 2 milliards de germes par ml, de sorte que nous obtenions une solution à 1 milliard de germes par ml.

Du laboratoire de l'INSTITUT PASTEUR

Divasta dilué au 1/5, correspondant à 1,2 milliard de staphylocoques par ml.

CCB dilué au 1/10, correspondant à

streptocoques A, D, G, K : 250 millions par ml

Neisseria Cataralis et

Neisseria Mucosae : 75 millions par ml

Pneumocoques : 75 millions par ml.

La Lecture des tests a été faite par comparaison avec un test témoin ne contenant que le solvant : soluté physiologique phéniqué à 5 pour 1000.

Cela élimine une éventuelle allergie au solvant, ou une réaction au traumatisme de l'injection, comparable à un dermographisme. Tous les antigènes injectés doivent être en solution dans le même solvant.

. La réaction locale, au point d'injection : elle peut être immédiate, retardée ou tardive. Son intensité est notée par un nombre de + : on apprécie l'érythème, l'oedème ou l'existence d'une papule ; l'existence de vésicules ou de phlyctènes témoigne d'une réaction très vive.

La plupart des auteurs classent les réaction ainsi :

Erythème seul	douteux
Oedème 5 - 7 mm	+
7 - 10 mm	++
10 - 15 mm	+++
> 15 mm	++++
Vésicule	+++
Phlyctène	++++

- la réaction immédiate est de type urticarien, survenant dans la demi-heure suivant l'injection ; elle est caractérisée par une papule claire entourée d'un halo érythémateux à contours plus ou moins réguliers ; le prurit est variable.

Nous gardions toujours les malades une demi-heure après leurs tests afin de constater une telle réaction. Cette papule est fugace ; elle peut, rarement, se transformer pour donner le type suivant.

- la réaction retardée, papuleuse infiltrée, de type tuberculinique, survient après un intervalle libre de 12 à 48 heures ; son intensité est maximum entre la 24^e et la 72^e heure.
- la réaction tardive est eczématoïde ou parakératosique ; elle survient vers le 3^e - 5^e jour, parfois plus tard, et peut durer une semaine ou davantage.

. La réaction focale est une amélioration ou une aggravation des symptômes de l'affection à la suite des tests ; contemporaine de la positivité locale des tests, elle peut donc être précoce, retardée ou tardive. Elle est du plus grand intérêt diagnostique même en l'absence de réaction locale - ce qui est rare - car "l'effet focal prime l'effet local".

Dans notre étude il s'agissait soit de la diminution des lésions de dyshidrose, soit de leur aggravation par la survenue de bulles, la diffusion locale ou même la survenue de lésions plantaires chez un sujet qui n'avait qu'une dyshidrose palmaire. Il peut même s'agir d'un effacement total des lésions ; ce fait est capital pour la détermination de la concentration en antigènes lors de la mise en route d'une éventuelle désensibilisation spécifique.

. La réaction générale est plus rare ; elle a elle aussi une grande valeur diagnostique allergologique.

Elle peut se manifester par une poussée thermique, une asthénie passagère, une sensation de malaise, une tachycardie, une adénopathie satellite, un état nauséux.

2/ - Interprétation

a) L'allergie microbienne

L'origine microbienne allergique de la dyshidrose est très controversée. En effet, l'analyse de la positivité des tests aux antigènes microbiens est difficile, à la différence de l'allergie aux mycobactéries (65). Selon les auteurs américains, bien qu'il semble probable que l'allergie bactérielle puisse être un facteur important dans de nombreux syndromes, il convient de faire une approche sceptique en raison du simple fait que cette hypothèse repose sur une apparente analogie avec l'allergie à la tuberculine ; selon eux, l'allergie bactérienne serait le plus souvent contingente, sans influence sur la dyshidrose, mais, au contraire, consécutive à la fragilisation de la barrière épidermique qui favoriserait l'absorption de bactéries. Dès lors, des titres élevés d'anticorps circulants, et donc des réactions immédiates positives, témoignent d'une infection actuelle, mais n'ont pas de valeur étiologique en ce qui concerne la dyshidrose. En revanche, une positivité retardée "peut" être un élément étiologique.

Nous n'avons donc pris en considération que les réponses retardées ou tardives.

Précisons deux points :

- les réactions retardées aux antigènes microbiens peuvent être éphémères ; il convient donc de les "guetter", en faisant un examen toutes les douze heures. C'est pourquoi, ne convoquant les malades que 48 heures après, nous leur expliquions comment surveiller leurs tests aux 12e, 24e, et 36e heures.

- le pneumocoque entraîne volontiers une réaction précoce, à laquelle on peut attacher de la valeur (64).

La valeur d'une telle hypersensibilité retardée locale reste douteuse (64). Elle est d'autant plus grande que sont présentes les conditions suivantes :

- test + à une dilution importante
- réaction focale ou générale : tous les auteurs signalent leur grande rareté par rapport aux simples positivités
- parallélisme entre l'histoire de la malade allergique et celle du foyer infectieux suspecté à l'origine de l'allergie
- guérison de l'allergie lors du traitement du foyer infectieux
- succès de la désensibilisation spécifique.

Quand ces conditions sont réunies, on peut considérer que la dyshidrose est d'origine microbienne allergique. Nous verrons que le raisonnement est identique en allergie mycosique.

Remarque : les anticorps circulants antistreptococciques et antistaphylococciques.

Nous citerons les conclusions de CASTELAIN et BESSON (12) :

"Les réponses aux tests cutanés ne sont absolument pas parallèles aux dosages des antistreptolysines et des antistaphylolysines ; les uns et les autres constituent donc deux modes d'exploration différents qui ne semblent pas s'adresser exactement aux mêmes phénomènes ; néanmoins ils peuvent répondre d'une façon parallèle, ce qui dans ce cas augmente la présomption en faveur de la responsabilité du germe en cause".

Dans quatre cas d'allergie cutanée au streptocoque, nous avons recherché les anticorps circulants : les dosages ont été normaux les quatre fois.

B) l'allergie mycosique

α - Trichophytine et Epidermophytine

Le mode normal de réaction à ces allergènes est de type retardé, surtout entre la 6e et la 20e heure, plus rarement entre la 20e et la 48e heure (50-64). Certains auteurs accordent également une valeur aux réactions immédiates (64). La positivité d'une réaction locale peut ne témoigner que d'une infection ancienne à dermatophytes, sans incidence actuelle. La coexistence d'une réaction locale et d'une réaction focale ou générale permet,

par contre, de suspecter hautement le lien entre la dyshidrose et le foyer mycosique. La négativité des tests élimine la responsabilité d'un dermatophyte dans la genèse de la dyshidrose, même en cas de culture positive (40-41), car le seuil de sensibilité à ces allergènes est bas, et il s'abaisse encore en cas de mycose patente.

Les IDR à la trichophytine et à l'épidermophytine sont très spécifiques (38) :

- il n'y a pas de réaction croisée entre les deux
- ni avec la Candidine et la Tuberculine (41 - 64)
- ni avec la pénicilline (40).

β - Moisissures

La lecture de ces tests s'effectue précocement à 30 minutes, semi-tardivement vers la 6e - 20e heure, et tardivement à la 48e heure. Classiquement l'horaire de lecture est semi tardif.

Signalons que *Trichothecium* est susceptible de donner des réactions tardives vers le 15e - 25e jour.

γ - Candidine

Horaire de lecture

La prise en compte des réactions immédiates, retardées, ou des deux, prête encore à discussion ; la majorité des auteurs semble cependant d'accord pour donner une valeur aux deux :

- BLAMOUTIER et TOUTEE (7) ne les différencient pas ; CHARPIN (60 a) non plus.
- SCLAFFER et HEWITT (41) déclarent :
 "Toutes les réactions constatées, précoces ou tardives, inflammatoires ou parakératosiques, sont également spécifiques" ;
 à l'appui de cette affirmation ces auteurs notent la simultanéité des réactions locales et focales, que ces réactions soient précoces ou retardées.
- Pour DE GRACIANSKY (25), "la réaction tardive eczématóïde ou parakératosique au lieu d'injection permet seule de rapporter avec une certitude absolue cette manifestation à l'allergie à *Candida*. Mais il n'y a pas lieu de suspecter, comme le faisait RAVAUT, l'absence de spécificité des réactions urticariennes précoces (une fois éliminé un dermographisme), non plus que la réaction retardée de type tuberculínique".
- WOLFROMM et CHARPIN (60a) considèrent que la réaction immédiate est spécifique.
- SHERMAN (39) exige une réaction cutanée immédiate.

- RAVAUT et THIERS ne considèrent que la réaction tardive.

Quoiqu'il en soit, HENOCQ (26) signale d'une part la rareté des réactions immédiates par rapport aux réactions retardées ou tardives et d'autre part l'intensité des réactions immédiates lorsqu'elles existent, ce qui fait que l'auteur les considère comme très spécifiques.

- BLAMOUTIER et TOUTEE confirment la rareté des réactions immédiates : sur 177 tests + à la Candidine, il n'y a que 13 réponses immédiates (7).

Une réaction tardive eczématoïde est assez particulière à l'allergie à Candida.

La grande fréquence des tests + à la Candidine est notoire : c'est d'ailleurs un test d'appréciation globale de l'immunité cellulaire retardée lors du bilan des déficits immunitaires (à la concentration de 1/1000).

La proportion des sujets allergiques à la Candidine augmente avec l'âge

- PECK (36a) constate qu'elle est proche de 100 % chez les sujets âgés, alors qu'elle est très rare chez les nourrissons ; la courbe passe par les chiffres de 20 % à un an, 35 % à 15 ans, 60 % à 40 ans. L'allergie à la Candidine n'existe pas à la naissance.

Aussi est-il important de considérer l'intensité de la réponse cutanée ou, ce qui revient au même, la dilution avec laquelle est obtenu le seuil de réaction cutanée. Les tests sont très souvent + avec la Candidine à 1/1000 et même 1/10 000.

Il est curieux de constater l'évolution des idées à cet égard. En 1954, J. SCLAFFER et Mme N. FLAVIAN (39) écrivent : "il est rare que les réactions soient positives à des dilutions supérieures à 1/25, quelques-unes à 1/125. Au-delà, la signification pathologique de cette sensibilité nous paraît devoir être prise en considération".

En 1960, DE GRACIANSKY et coll. (25) notent chez des adultes une réaction + dans 25 % des cas avec la Candidine à 1/10 000, 31 % à 1/5 000, 66 % à 1/500.

En 1966, BLAMOUTIER et TOUTEE (7) trouvent sur 3000 allergiques de toutes catégories 177 dossiers où le test à la Candidine à 1/10 000 de l'Institut Pasteur est +, soit 5,9 %.

Il est probable que la nature et la pureté de l'antigène utilisé expliquent pour une grande part la diversité de ces chiffres.

Rappelons que dans notre étude nous utilisons la Candidine à 1/10 000 et 1/100 000.

Cela pose également le problème de la spécificité de la Candidine et de l'influence du saprophytisme de Candida sur la positivité des tests.

En effet, tout individu héberge de façon habituelle des Candida, Albicans ou autres, et rien ne prouve qu'il est nécessaire qu'une levure se montre pathogène pour être allergisante (41). La constitution d'une allergie à la Candidine chez les nourrissons indemnes de toute manifestation pathogène cutanéomuqueuse à Candida va dans ce sens (40). A l'inverse, les cas sont fréquents où un contact avec Candida Albicans, même pathogène, n'a pas entraîné d'allergie (40-41).

Remarquons que ce problème des saprophytes se pose de façon identique en allergie microbienne (bactéries saprophytes du tube digestif, ...).

Quant à la spécificité de la Candidine, rien ne permet de la mettre en doute (17-40): il n'y a pas d'allergie croisée avec les dermatophytes, ni avec les champignons anémophiles les plus courants (40). D'autres auteurs ont établi l'absence de réaction croisée entre Candida et Coccidioïdes Immitis, Cryptococcus Neoformans, Sporotrichum Schenkii.

En revanche, une réaction de groupe est probable entre les diverses levures du genre Candida (40 - 41). La Candidine Institut Pasteur est un filtrat purifié de C. Albicans seulement.

En conclusion : une fois choisie une dilution suffisamment élevée, à 1/10 000 au moins, et indépendamment des horaires de lecture qui peuvent tous être pris en considération, tous les auteurs s'accordent à dire qu'aucune des réactions cutanées à la Candidine ne possède à elle seule de valeur diagnostique absolue, c'est-à-dire qu'elle ne permet pas de rapporter avec certitude à une sensibilisation à Candida les manifestations allergiques du malade. Il faut qu'il s'y associe au moins une réaction focale ou générale ; c'est une condition nécessaire.

Toutefois, pour THIERS, ce n'est pas une condition sine qua non dans la mesure où existent d'autres arguments très évocateurs notamment évolutifs et thérapeutiques (53).

BLAMOUTIER et TOUTEE ont groupé les cinq critères étiologiques dont la réunion rend d'autant plus vraisemblable le diagnostic d'allergie à Candida :

- 1 - Test + > 10 mm avec Candidine 1/10 000 de l'Institut Pasteur
- 2 - Réaction focale d'aggravation ou d'amélioration (ou réaction générale)
- 3 - Foyer primaire à Candida
- 4 - Action du traitement antifongique
- 5 - Action de la désensibilisation à la Candidine.

Etiologie : douteuse (+)	1
possible (++)	1 + 2
probable (+++)	1 + 2 + 3 ou 1 + 2 + 4

certaine	(++++)	1 + 2 + 3 + 4
	(+++++)	1 + 2 + 3 + 4 + 5

IV - DYSHIDROSE ET FOYER MYCOSIQUE

1/ - Le pied d'athlète : rappel clinique et étiologique ; fréquence globale.

a) Clinique

Le pied d'athlète est un intertrigo situé entre les orteils, pouvant revêtir plusieurs formes d'intensité variable :

- la forme mineure est souvent ignorée du malade, volontiers localisée aux deux derniers espaces interdigitaux où le contact intime des deux orteils est le plus marqué. Elle se manifeste par une petite fissure rosée aux bords blanchâtres située au fond du pli.
Les signes fonctionnels sont minimes ou absents.
- la forme érythémato-squameuse sèche fait suite à la précédente, avec extension du processus pathologique : le fond et les parois des espaces interdigitaux (le 4e et le 5e d'abord, les autres ensuite) sont envahis par un érythème sans vésicules ni suintement. Le tissu est rouge sombre ; les bords de la plaque érythémateuse sont desquamatifs. Progressivement, le tégument voisin est envahi : sillon sous digital ; dos du pied à la base de l'espace interdigital ; l'aspect est sec, psoriasiforme, avec des squames sèches et adhérentes. Le prurit est souvent intense.
- la forme vésiculo-bulleuse humide réalise l'aspect habituel du pied d'athlète. Les lésions débutent dans les espaces interdigitaux qui deviennent suintants, rouge vif, avec vésiculation périphérique vite extensive. Ces vésicules ou pustules sont envahies d'éléments mycosiques ; elles gagnent le bord latéral et le dos du pied. Souvent les bords du sillon interdigital deviennent blanchâtres par macération. L'extension est rapide vers la plante et le dos du pied, réalisant de vastes zones érythémateuses et suintantes.
- une surinfection microbienne est fréquente, favorisée par le suintement des lésions et la macération locale ; la mycose peut dès lors se compliquer sérieusement avec oedème, douleur, lymphangite, adénopathies et fièvre.

b) Circonstances étiologiques

Elles ont en commun la réalisation d'une humidité tiède excessive des espaces interdigitaux, éminemment favorable au développement d'un champignon pathogène.

- Hyperhidrose

Souvent constitutionnelle, elle est aggravée par le port de chaussettes ou de bas en textiles synthétiques.

Signalons dans ce paragraphe le rôle des troubles circulatoires des membres inférieurs, à type d'érythrocyanose, facteur invoqué par PIERINI et MAZZINI (5).

- Facteurs professionnels

Sujets travaillant avec des chaussures de caoutchouc ou des chaussures de sécurité, ou ayant les pieds dans l'eau.

- Hygiène médiocre

- Chaussures

Mal aérées, en matière plastique ou en caoutchouc, ou avec des semelles en crêpe.

- Sports

Piscine : les sujets se contaminent là où l'humidité constante réalise un milieu de culture pour les champignons (pédiluves, douches, bois humides des caillebotis, sauna).

Stade, plages : contact des pieds nus avec le sable ou la terre contaminés.

Certaines chaussures de sport (tennis, basket).

D'une façon générale le rôle des chaussures est très important. AJELLO (1) constate que les champignons restent vivants dans des souliers même stockés pendant plusieurs semaines puisqu'il peut, après ce délai, obtenir leur culture sur milieu de SABOURAUD. Ainsi s'expliquent les contaminations incessantes.

c) Fréquence globale

La présence d'un pied d'athlète est d'une *grande banalité* parmi la population. Citons quelques statistiques :

- H. WILDE (58), en 1954 :

195 cas sur 704 écoliers, soit 27,7 %.

84,9 % des malades hospitalisés qui utilisent les douches et les bains communs ;

citant d'autres auteurs, il donne les chiffres suivants :

30 à 50 % des écoliers	LOMHOLT
50 % des étudiants	
95 % des soldats	WILSON
92 % des matelots	SHARP

- A. DOLLINGER (16) dans une étude en milieu professionnel où les sujets portent des chaussures de sécurité trouve un pied d'athlète dans 82 % des cas.

- VON SCHIRREN (16) :
sur 2 110 sujets : 75,7 %.

- la fréquence semble varier selon les pays :

90 % aux U.S.A. ! selon STEGNER : cité par SIMONS (43) ; 80 %
dans ce même pays selon RICKLI (37).

35 % en Suisse (37)

27 % en Grande Bretagne (37).

d) Agent causal

Trois groupes d'agents pathogènes se partagent la responsabilité des lésions de pied d'athlète : levures, dermatophytes, moisissures. Leur fréquence respective est diversement appréciée :

- BEUREY et MOUGEOLLE (5) :

Sur 69 cultures positives :

. Trichophyton rubrum	35 %
. Trichophyton mentagrophytes	26 %
. Epidermophyton floccosum	13 %
. Candida Albicans	17,5 %
. Positifs non isolés	8,5 %

soit 74 % de dermatophytes.

- VON SCHIRREN (16) :

. Dermatophytes	36,1 %
. Levures	34,1 %
. Moisissures	29,8 %

- DOLLINGER (16) :

Sur 66 cultures positives :

. 55 Dermatophytes soit 83,3 %	
T. Mentagrophytes	30
T. Interdigitale	17
T. Rubrum	3
T. Persicore	2
E. Floccosum	3
. 11 Levures soit 16,7 %	
Candida Albicans	1
Candida Parakrusei	4
Candida Guillermondi	3
Candida Zeylanoides	3

L'auteur considère à part les levures saprophytes retrouvées 50 fois sur 406 cultures et les moisissures 88 fois sur 406 (Penicillium, Trichothecium, Scopulariopsis).

2/ - Fréquence du pied d'athlète chez les sujets ayant une dyshidrose.
Etude mycologique.

Nous avons noté dans notre série, l'existence d'un pied d'athlète dans 29 cas sur 50, soit :

58 % de nos dyshidroses

Fait notable, *les malades ne consultèrent presque jamais pour leurs lésions entre les orteils*, mais pour leur dyshidrose seulement :

- pourtant, 1 fois sur 4 (7 observations), les lésions étaient très intenses, connues des malades ; mais elles étaient négligées.

- dans trois cas seulement l'atteinte était minime, du type fissure interdigitale.

- la plupart des sujets avaient des lésions nettes, mais négligées ou inconnues.

Ainsi il ne fut pratiquement jamais possible d'apprécier l'ancienneté de la mycose des pieds ; de même la chronologie de la dyshidrose par rapport au pied d'athlète ne put être précisée.

- Signalons d'autre part que nous n'avons pas retrouvé la grande rareté du pied d'athlète chez le vieillard, fait signalé par VAN STEENAKER (16) : sur 4 sujets de plus de 65 ans dans notre série, deux ont un pied d'athlète.

En somme :

Notre chiffre de 58 % de pieds d'athlète parmi nos malades dyshidrosiques est important, et comparable aux chiffres cités plus haut dans des populations standard.

Cette similitude de chiffres impose, à nos yeux, une question fondamentale : *l'existence d'un pied d'athlète chez un sujet atteint de dyshidrose est-elle un facteur étiologique de cette dernière, ou ne s'agit-il pas plus simplement d'une banale association ?*

Etude mycologique

Nous n'avons effectué des prélèvements que sur des lésions indemnes de tout colorant, antiseptique, ou pommade. Le raclage s'effectue à la périphérie des lésions, au niveau de la collerette épidermique de desquamation, et non dans le fond du pli ; le produit de raclage est déposé sur la gélose dans des tubes contenant le milieu de SABOURAUD. Nous avons toujours effectué deux ensemencements :

- 1 sur milieu de SABOURAUD additionné d'un antibiotique permettant d'éliminer les bactéries (chloramphénicol) ;

- 1 sur milieu de SABOURAUD additionné d'antibiotique et d'Actidione, qui empêche le développement des moisissures saprophytes.

Les tubes sont laissés à l'air libre, à la température ambiante du laboratoire ou en étuve (25 à 28 degrés). Le développement d'une levure est rapide (2 à 4 jours), tandis que la pousse d'un dermatophyte nécessite 15 à 30 jours.

L'identification des champignons s'effectue sur les caractères morphologiques, microscopiques et physiologiques des cultures.

Sur nos 29 pieds d'athlète, 25 cultures ont été réalisées ; voici les résultats :

Dermatophytes	4
Trichophyton interdigitale	3
Epidermophyton floccosum	1
Levures	7
Candida Albicans	1
Guilliermondi	2
Parapsilosis	1
Trichosporon cutaneum	1
Cephalosporon	1
Levures non Candida	1
Moisissures	7
Stériles	7

En éliminant les cultures stériles, cela correspond à :

Dermatophytes	22 %
Levures	39 %
Moisissures	39 %

Ces résultats justifient les remarques suivantes :

. Les pieds d'athlète à dermatophytes sont rares dans notre série de dyshidroses et notamment environ deux fois plus rares que ceux à levures.

Ce fait va à l'encontre de ce qui est signalé dans les pieds d'athlète en général (cf. plus haut), mais aussi dans les pieds d'athlète associés à une dyshidrose :

- RICKLI (37) : 80 % des dyshidroses sont en rapport avec des dermatophytes.
- CARTEAUD (11) : le pied d'athlète associé à la dyshidrose est dû au Trichophyton mentagrophytes dans 8 cas sur 10.

- BEUREY et MOUGEOLLE (5) : " nos cas de dyshidrose des mains s'accompagnaient toujours d'une mycose des pieds à Trichophyton mentagrophytes".
- GENIAUX (21) : la dyshidrose est en rapport surtout avec le Trichophyton.

. La proportion des cultures stériles et des cultures montrant des moisissures est très élevée : 14 sur 25 ; ce fait est habituellement constaté par tous les auteurs, qu'il y ait ou non une dyshidrose associée.

. *En somme nous pensons que le pied d'athlète associé à une dyshidrose ne présente aucune particularité mycologique.*

3/ - Résultats du bilan allergologique mycosique

a) Résultats globaux

Le bilan mycosique a pu être effectué ou interprété dans 43 de nos 50 observations.

Il fut positif (à un ou plusieurs tests mycosiques) dans 18 observations sur 43, soit 42 % des cas.

42 % des dyshidroses ont des tests mycosiques positifs.

α - Tests à la Candidine

. Réactions locales :

à 1/10 000 7 réactions immédiates
 8 réactions retardées
 3 réactions eczématoïdes
 dont 4 réactions retardées à début précoc.

Nous avons donc 14 sujets sur 43, soit 32,5 %, allergiques à la Candidine à 1/10 000

Les tests + à 1/100 000 l'étaient tous déjà à 1/10 000.

à 1/100 000 6 réactions immédiates
 3 réactions retardées
 1 réaction eczématoïde
 dont 2 réactions retardées à début précoc.

Le chiffre tombe à 8 allergiques sur 43 à la Candidine à 1/100 000, soit 18,6 %

- . Réaction focale : 1 cas accompagnant un test + aux deux concentrations, en immédiat et en retardé.
- . Réaction générale : 1 cas se manifestant par un malaise général avec fébricule à la 30e heure, contemporain d'un test + à la Candidine à 1/10 000 seulement.

Nous remarquons les faits suivants :

- Nous n'avons pas noté la classique rareté des réactions immédiates à la Candidine ; à la dilution la plus élevée de 1/100 000 elles sont même plus fréquentes que les réactions retardées et tardives.
- Nous confirmons la relative fréquence des réponses tardives eczématoïdes, apanage de l'allergie à Candida.
- La grande fréquence des tests + à la Candidine ne nous surprend pas ; mais elle peut être comparée à la

rareté des réactions focales ou générales 2 cas sur 14 Candidine +

BLAMOUTIER et TOUTEE trouvent beaucoup plus de réactions focales : 24 sur 43 tests positifs à la Candidine à 1/10 000 en allergologie dermatologique (7).

- Dans le cadre de l'allergie mycosique avec tests mycosiques positifs, l'allergie à la Candidine tient une place très considérable : 14 cas sur 18 (soit 77,7 %.)

β - Tests à la Trichophytine

- . réaction immédiate : 1 cas
auquel on peut adjoindre 2 cas "douteux"
- . réaction retardée : 1 cas
- . pas de réaction focale ou générale.

γ - Tests à l'Epidermophytine

- . réaction immédiate : 1 cas
- . réaction retardée : 0
- . pas de réaction focale ou générale.

δ - Tests aux Moisissures

. Réactions immédiates : 8 cas des sujets testés. Rappelons que classiquement les réponses sont semi-retardées.

. Aucune réaction retardée.

. pas de réaction focale ou générale.

Nos résultats furent les suivants, selon les divers mélanges de moisissures :

M2	isolément	1 cas
M3	isolément	4 cas
M1 + M2		1 cas
M1 + M4		1 cas
M1 + M3 + M4		1 cas

Nous constatons que l'allergie aux moisissures est très fréquente dans le cadre de l'allergie mycosique, puisqu'elle concerne 8 sujets sur 18 ayant des tests mycosiques positifs.

ε - Sujets allergiques à plusieurs antigènes :

Il existe une polysensibilisation mycosique dans sept observations, soit 38,9 % des sujets à bilan mycosique positif :

Candidine + Trichophytine : 2

Candidine + Moisissures : 4

Trichophytine + Epidermophytine + Moisissures : 1

Aucune réaction focale ou générale ne s'est produite dans ces cas, ce qui a donc éliminé un délicat problème d'interprétation.

L'incidence de l'atopie chez ces polysensibilisés est particulièrement nette : 5 sur 7.

b) Correspondance entre le résultat des tests mycosiques et l'existence d'un foyer mycosique

α - Le tableau suivant concerne les 29 observations où existe un pied d'athlète ; nous notons leur numéro au croisement des colonne correspondant au test mycosique positif d'une part, à l'agent mycosique mis en évidence d'autre part :

Culture Test	Candida ou Levure	Trichophy- tine	Epider- mophy- tine	Moisis- sures	Stérile	Culture non faite
Candidine	34	37		1	12 - 19 22 - 38	25 - 45
Trichophytine		37i	16i	1		
Epidermophy- tine			16i			
Moisissures			16i		19-22-38	
Test < 0	3-8-35- 42	9-29		7-17-43- 48-50	4-11-39	20
Pas de test	26-31					14-27

La lettre "i" indique les observations où ne s'est produite qu'une réaction + immédiate.

Nous constatons que sur les 22 observations ayant eu le bilan complet, la correspondance entre le test et la culture n'existe que 6 fois (cases hachurées), et qu'elle n'est absolue que 4 fois puisque, dans les observations 16 et 37, à un champignon isolé sur la culture correspondent plusieurs tests positifs et de valeur discutable (tests + en immédiat à la trichophytine, à l'épidermophytine, aux moisissures, sans réaction focale ou générale).

Finalement, il y a correspondance absolue quatre fois :

- dans 3 cas, tout est négatif : tests et culture des lésions du pied d'athlète ;

- dans 1 cas, il y a un pied d'athlète (à Candida Guillermondi) et un test + à la Candidine avec réaction focale (observation dont le numéro est entouré. C'est, du reste, la seule où existe une réaction focale).

β - Tests mycosiques positifs, avec pied d'athlète.

Dans une seule observation sur 10 il y a correspondance entre le champignon du pied d'athlète et le test mycosique positif.

Par conséquent, l'opposition est flagrante entre la grande fréquence d'un pied d'athlète chez un sujet atteint de dyshidrose (58 %) et la grande rareté de la preuve allergologique de sa responsabilité : 3,4 % des dyshidroses avec pied d'athlète ; 2 % de toutes les dyshidroses.

Cette observation (n° 34) est la seule qui réponde aux trois premiers critères de BLAMOUTIER ET TOUTEE :

- 1 - Candidine ++ aux 2 dilutions, en immédiat et retardé ;
- 2 - Candida Guillermondi sur la culture du pied d'athlète ;
- 3 - Réaction focale contemporaine des tests, avec aggravation de la dyshidrose.

Encore doit-on admettre l'existence d'une allergie croisée entre Candida Albicans et Candida Guillermondi.

γ - Tests mycosiques négatifs, avec pied d'athlète.

C'est le cas le plus fréquent : 15 cas sur 25 testés, soit 60 %. Ce chiffre est comparable à celui de la fréquence du pied d'athlète dans une population standard, ou dans une population de dyshidroses indépendamment du bilan mycosique. Il incite à penser que, *lorsque les tests mycosiques sont négatifs, dyshidrose et pied d'athlète ne sont qu'une simple association. Nous verrons si les résultats thérapeutiques confirment cette impression.*

δ - Tests mycosiques positifs, sans pied d'athlète : autre foyer pathologique mycosique, ou rôle du saprophytisme mycosique.

Dans 8 observations sur 18, nous avons obtenu un ou plusieurs tests mycosiques positifs, sans que le sujet présente de pied d'athlète. Les tests se répartissent ainsi :

Candidine 1/10 000 4 dont 1 avec réaction syndromique

Candidine 1/10 000	} 1
+ 1/100 000	
+ moisissure	

Moisissures : 3

Si l'on ne tient pas compte des réponses immédiates aux tests aux moisissures, nous voyons qu'il s'agit toujours d'allergie à la Candidine, et 4 fois sur 5 uniquement à la plus faible concentration de 1/10 000 ; ce dernier fait nous inciterait déjà à douter de la valeur de ces positivités à 1/10 000, si l'une d'elles ne s'était accompagnée d'une réaction générale à la 30e heure. Ce cas sera discuté plus loin.

Dans aucun de ces cas nous n'avons pu mettre en évidence cliniquement un foyer mycosique pathologique (intertrigo moniliassique, onyxis, glossite moniliassique, eczéma marginé de HEBRA, etc ...).

Dans ces 8 cas, où la dyshidrose durait depuis plusieurs années, nous avons donc envisagé la responsabilité de levures saprophytes du tube digestif ; nous avons fait des cultures sur milieu de SABOURAUD des selles et du produit de raclage des muqueuses buccales.

Sept fois sur huit ces cultures ont poussé, montrant isolément ou en association :

Geotrichum
Candida Albicans (3 fois)
Torulopsis Inconspicua
Trichosporon Capitatum

Sachant la banalité des levures dans le tube digestif, nous pensons que le rôle des levures saprophytes peut se discuter en ces termes:

- 1/ - Tout sujet héberge des levures dans son tube digestif, de natures multiples et très certainement beaucoup plus nombreuses que celles que nous avons isolées. Nos cultures positives 7 fois sur 8 confirment cette banalité. Une telle recherche est donc d'un intérêt modeste.
- 2/ - Cela suffit à expliquer dans bon nombre de cas la simple positivité de tests à la Candidine, mais une relation de causalité avec la dyshidrose ne peut être établie sur ce seul fait.
- 3/ - Il en va autrement dans le cas où le test s'accompagne d'une réaction focale ou générale ; en l'absence de foyer mycosique pathologique évident, il est permis d'incriminer la flore saprophyte de l'intestin
 - sans qu'il soit nécessaire pour autant de la mettre en évidence. C'est pourquoi dans ce cas il peut être logique de prescrire un traitement anti-moniliastique (actif sur de nombreuses levures) per os, ne serait-ce qu'à titre d'épreuve ; il arrive d'ailleurs que ce traitement entraîne une poussée des lésions de dyshidrose à son début, ce qui n'est pas sans intérêt pathogénique. Un tel cas peut également justifier une désensibilisation à la Candidine.

Nous verrons si les résultats des traitements vont dans ce sens.

Remarque : la fréquence des tests mycosiques positifs sans foyer mycosique pathologique est classique (19 - 43) ; elle est située globalement à environ 50 % des tests positifs. Notre étude la montre à 8 sur 18.

- e - Avec pied d'athlète, non testés : 4 cas (étiologie non mycosique).

V - DYSHIDROSE ET FOYER MICROBIEN

1/ - Fréquence des foyers microbiens chez les sujets ayant une dyshidrose ; siège.

Nous avons recherché par principe l'existence d'un foyer microbien chez nos malades dans deux circonstances :

- si le simple interrogatoire et un examen clinique orienté nous faisaient suspecter une infection focale, nous en demandions confirmation, en adressant les sujets en consultation spécialisée.

- si les tests allergologiques aux antigènes microbiens étaient positifs, nous recherchions par principe un foyer microbien méconnu, cette recherche étant orientée selon le type de germe donnant une réaction positive. Nous considérions comme un argument supplémentaire l'existence d'une vitesse de sédimentation accélérée à plus de 20 % à la première heure, et d'une polynucléose neutrophile sanguine.

Nous avons ainsi mis en évidence un foyer microbien dans 25 cas sur 50, soit :

50 % de nos dyshidroses

Cette fréquence est presque aussi importante que celle des pieds d'athlètes.

Ainsi dans notre série la dyshidrose est associée à un pied d'athlète, ou à un foyer microbien, ou aux deux à la fois, dans les proportions suivantes :

Dyshidrose + Foyer microbien	13 cas (26 %)
Dyshidrose + Pied d'athlète	17 cas (34 %)
Dyshidrose + Foyer microbien et pied d'athlète	12 cas (24 %)
Dyshidrose sans Foyer microbien ni pied d'athlète	8 cas (16 %).

Les divers foyers microbiens se répartissent ainsi :

1 - dans la sphère ORL et stomatologique :

. Foyers dentaires :

12 cas sur 25 avec foyer microbien.

- mis en évidence par l'examen clinique, en consultation spécialisée de stomatologie, et une radiographie des arcades dentaires ;

cette dernière était systématique lorsqu'existait une IDR positive au streptocoque pyogène.

- il s'agissait de dents cariées infectées, de chicots, de kystes et de granulomes apicaux.

- . Sinusite chronique

1 cas confirmé par une radiographie.

- . Foyers pharyngés

3 cas, suspectés en raison d'infections rhinopharyngées fréquentes, confirmées par l'examen ORL, avec découverte dans les deux cas de staphylocoques dorés coagulase +.

- . Otite chronique

1 cas.

2 - Dans la sphère urogénitale

- . infections urinaires :

6 cas

confirmées par l'examen cyto bactériologique des urines ; il s'agissait d'infections à *Proteus*, *Colibacilles*, *Klebsiella*, entérocoque.

- . Orchite

1 cas, cliniquement évident, associé à une pyurie secondaire à une lithiase urinaire ; le germe découvert fut un streptocoque pyogène.

- . Cervicite

2 cas associés à une infection urinaire à colibacilles et *Proteus*.

3 - Dans la sphère digestive

- . 1 cas de cholecystite chronique

- . 2 cas de colite chronique diverticulaire.

4 - Foyers cutanés

3 cas : abcès du pied
fistulisation sur greffe cutanée
lésions de pyodermites diffuses.

5 - Foyer pulmonaire

- . 1 cas de bronchite chronique.

Pour des raisons pratiques, des cultures des produits pathologiques n'ont été réalisées que pour les foyers urinaires, cutanés, et rhinopharyngés.

Signalons chez sept malades l'existence de plusieurs foyers microbiens simultanés.

En conclusion : Nous sommes frappé par la grande fréquence des foyers infectieux microbiens, notamment dentaires, généralement ignorés des patients ; ce seul fait, indépendamment de la dyshidrose, montre l'intérêt d'un examen clinique systématique soigneux.

2/ - Résultats du bilan allergologique microbien

a) Résultats globaux

Le bilan allergologique microbien a été réalisé chez 44 de nos 50 malades.

Il fut positif (à un ou plusieurs tests) dans 30 observations sur 44, soit 68,2 % des cas :

68,2 % des dyshidroses ont des tests microbiens positifs

En ne tenant compte que des réactions retardées, les tests positifs sont répartis ainsi :

Staphylocoque Blanc	0	
Doré	7	
Streptocoque Viridans	3	} 61,4 % des 44 sujets testés
Pyogène	24	
Pneumocoque	1	
Proteus	5	
Pyocyanique	5	
Colibacille (E. Coli)	3	16 %
DIVASTA	7	
CCB	2	
Témoins	0	

Dans plus de la moitié des observations (53,3 %) il y a des tests microbiens positifs à deux germes ou davantage (jusqu'à 6 !). La polysensibilisation est donc un phénomène banal en allergie microbienne.

Nous avons observé une réaction focale ou générale dans 8 observations sur 30, soit 26,6 % des cas.

Ainsi, dans notre étude, une réaction focale ou générale lors de tests d'allergie se voit deux fois et demie plus souvent en allergie microbienne qu'en allergie mycosique. Cette constatation est contraire à l'opinion générale 'cf. § "Interprétation de l'allergie microbienne").

Toutes les études confirment la fréquence des tests positifs aux antigènes bactériens.

- chez les atopiques, d'après le Symposium de Lille sur l'atopie (14) :

Staphylocoque	41 %
Streptocoque	32 %
Candida Albicans	23 %
Autres germes	4 %

- la polysensibilisation bactérienne est banale chez l'atopique (14) :

test < 0	20 %	
1 test +	24 %	
2 tests +	21 %	} 56 %
3 ou davantage	35 %	

- CALAS et CASTELAIN (10) ont testé sur quinze années 3577 malades atteints de dermatoses diverses supposées allergiques, avec des tests microbiens ; ils constatent :

53,3 % de tests + au staphylocoque
90 % de tests + au streptocoque
12 % de tests + aux deux

Ils doutent de la valeur des tests + au Proteus et au Colibacille.

- En ce qui concerne la différence de fréquence de positivité des tests microbiens entre les sujets "allergiques" et une population témoin, une étude (64) montre les résultats suivants, avec des tests dosés à 100 millions de germes par injection (nous en injections 33 millions seulement).

	chez 71 Témoins		chez 105 Allergiques	
Streptocoque pyogène	50	(70 %)	56	(53,3 %)
non hémolytique	5	(7 %)	9	(8,5 %)
viridans	9	(12,6 %)	13	(12,4 %)
Staphylocoque blanc	7	(9,8 %)	12	(11,4 %)
doré	12	(16,9 %)	13	(12,4 %)
Colibacille	18	(25,3 %)	22	(20,9 %)
Pneumocoque	4	(5,6 %)	4	(3,8 %)
Pyocyanique	10	(14 %)	10	(13,3 %)
Témoin	0		0	

Comme on le voit, la différence n'est pas significative. C'est pourquoi, sans nier le concept d'allergie microbienne, nous exigerons d'autres critères pour la prendre en considération.

b) Correspondance entre le résultat des tests microbiens et l'existence d'un foyer microbien

α - présentation du problème.

Comme pour l'allergie mycosique, nous avons voulu étudier la corrélation qui existe entre la positivité de tel ou tel test microbien et la découverte de tel ou tel foyer infectieux.

Nous nous sommes heurté à des problèmes d'analyse inextricables pour les raisons suivantes :

- . un microbe donné peut être retrouvé dans des foyers infectieux très divers.
- . inversement un foyer infectieux peut être dû à des germes divers ou multiples.
- . il existe de nombreux gîtes où les germes sont des saprophytes (streptocoque dans les voies aériennes supérieures, dans le tube digestif, colibacilles dans les voies urinaires, etc ...). La question de leur responsabilité se pose dans les mêmes termes que pour l'allergie aux levures.
- . il existe une polysensibilisation microbienne dans plus d'un cas sur deux.
- . des foyers microbiens multiples ont été découverts dans près d'un cas sur quatre.

Dans ces conditions, et du fait que nous n'avons pas réalisé d'étude bactériologique systématique de tous les gîtes microbiens, force nous était de *ne considérer qu'une présomption de causalité entre foyers (s) microbien(s) et test(s) positif(s)*. Cette présomption se renforçait d'autant plus qu'existait une réaction focale ou syndromique, et que le traitement du foyer (localement ou par une antibiothérapie) ou une désensibilisation spécifique avaient un effet favorable sur la dyshidrose.

β - tests microbiens positifs avec foyer microbien mis en évidence

Ce fut le cas dans 20 observations, soit les deux-tiers de nos observations présentant des tests microbiens positifs.

- . une réaction focale ou générale fut notée 5 fois. Ces 5 observations, dans lesquelles la dyshidrose est suspecte d'être de nature allergique microbienne, présentent les caractères suivants :

- .. un streptocoque pyogène était toujours en cause d'après les tests, seul ou associé à d'autres germes ;
- .. dans tous les cas fut découvert un foyer dentaire ;
- .. aucun de ces malades n'avait de réaction focale ou générale lors de tests mycosiques (en revanche de simples tests positifs étaient fréquents) ;
- .. il n'y avait jamais de pied d'athlète.

Ces cinq observations nous semblent donc former un groupe homogène de dyshidroses de cause microbienne probable ; nous verrons si le résultat des traitements proposés corroborent cette hypothèse.

γ - tests microbiens négatifs, avec foyer microbien mis en évidence

Cette situation se présente dans quatre observations sur les 25 où existe un foyer microbien. La faiblesse de ce chiffre ne fait que confirmer la fréquence de la sensibilisation microbienne.

Nous avons cherché une cause à cette négativité des tests, en vain :

- il ne s'agit pas de sujets jeunes, qui n'auraient pas eu le temps de se sensibiliser : 18 à 76 ans.
- il ne s'agit pas de dyshidroses récentes : leur ancienneté varie entre 1 et 5 ans.
- en revanche les gîtes microbiens sont récents dans trois cas sur quatre (1 staphylococcie cutanée, 1 abcès du pied, 1 infection urinaire) ; de sorte que l'ancienneté de la dyshidrose, comparée avec l'infection récente, rend peu probable la relation entre les deux.
- dans le quatrième cas, avec une infection urinaire de longue date, la positivité des tests aurait eu largement le temps de se constituer. Son absence incite donc à rejeter là aussi l'origine microbienne de la dyshidrose.

En somme, dans ces cas à tests microbiens négatifs, la dyshidrose et le foyer microbien nous paraissent indépendants.

δ - Tests microbiens positifs, sans foyer microbien patent : rôle du saprophytisme microbien.

Nous nous trouvons devant ce problème dans 10 observations sur 30, soit un cas sur trois ; la suspicion d'une allergie à des agents saprophytes se pose donc presque aussi souvent en allergologie microbienne qu'en allergologie mycosique (8 sur 18).

Les germes en cause, selon les tests, sont de la plus grande banalité :

streptocoque pyogène essentiellement
 staphylocoque doré 2 fois
 proteus 1 fois

ils peuvent être souvent saprophytes.

. dans trois cas il y eut une réaction focale ou générale lors de ces tests

au streptocoque pyogène : 2 fois

au staphylocoque doré : 1 fois

Selon le même raisonnement qu'en matière d'allergie à la Candidine, cela va dans le sens d'une responsabilité possible de bactéries saprophytes dans la genèse d'une dyshidrose ; nous verrons si les résultats thérapeutiques confirment cette hypothèse.

e - Avec foyer microbien, non testés : 1 cas (étiologie non microbienne).

VI - DYSHIDROSES DE CAUSES LOCALES EXTERNES

Dans dix observations, soit 20 % des cas, un facteur local externe a été retenu à l'origine de la dyshidrose, isolément ou associé à d'autres facteurs étiologiques.

1/ - Facteur professionnel

Dans sept cas, l'évolution de la dyshidrose présentait un certain parallélisme avec l'exposition à divers produits durant le travail.

a) Quatre cas ont été déclarés en maladie professionnelle

- . Bobineur sur cuivre, ayant des tests épicutanés positifs au BOLDUC, au CAOUTCHOUC et à un ISOLANT.
- . Mécanicien ayant des tests très positifs à un diluant, la POLIXINE, et à une huile de machine, la LPT 150.
- . Ouvrier à l'entretien, allergique au MIR ROSE et à l'EAU DE JAVEL (tests +).
- . Maçon dont l'eczéma dyshidrosique était rythmé par le travail ; aucun test microbien ni mycosique ne fut positif, non plus que les tests au ciment, au chrome, au nickel.

Ces quatre cas peuvent être considérés comme des eczémas dyshidrosiques de cause externe.

b) Dans trois cas les facteurs externes n'étaient pas seuls en cause.

- . Plâtrier maçon présentant un eczéma dyshidrosique dû au ciment, avec tests très positifs au chrome, au bichromate, et une allergie au streptocoque pyogène associée à des kystes apicaux dentaires.
- . Soudeur en mécanique dont la dyshidrose très ancienne (20 années) était aggravée par des contacts durant son travail ; test ++ au MERCAPTO-BENZO-THIAZOL et test + à la pâte ARMA. Ce malade avait par ailleurs une hyperergie au streptocoque (très vésiculeux) et une hypersensibilité à la Candidine et à la Trichophytine.
- . Laborantin en métallurgie ayant des tests très positifs au CHLORURE STANNEUX et présentant une hypersensibilité au streptocoque pyogène sans foyer microbien évident.

Ces trois cas peuvent à notre avis faire partie des dyshidroses, modifiées dans leur aspect et leur évolution par des facteurs locaux.

2/ - Dyshidrose des ménagères

. 1 cas en rapport avec les gants de caoutchouc (patch test +++ aux deux faces des gants, test + à la PARAPHENYLENE-DIAMINE), associé à un facteur microbien avec réaction focale lors d'un test au streptocoque pyogène.

. 1 cas dû aux produits d'entretien ménagers.

. Enfin, nous classons ici l'observation d'un cuisinier présentant une dyshidrose palmaire rythmée par le travail, dont le bilan allergologique est entièrement négatif, et chez lequel on incrimine une humidité constante des mains avec macération entre les doigts. Nous pensons que ce cas est à la limite des dyshidroses, et qu'il s'agit plus vraisemblablement d'une épidermite mycosique dyshidrosiforme.

Seul le premier de ces trois cas présente une étiologie mixte endogène et externe, et peut donc être considéré comme une dyshidrose de causes intriquées.

D - T R A I T E M E N T

I - MOYENS

1/ - Les lésions dyshidrosiques

Dans tous les cas, nous avons prescrit un traitement symptomatique des lésions palmaires et plantaires : corticothérapie locale essentiellement, bains faiblement permanganatés, crème Dalibour, alcool iodé ou autres colorants dans les formes importantes ou infectées.

Un traitement par voie générale fut parfois nécessaire : antihistaminique ou sédatif en cas de prurit important ; une corticothérapie par voie générale fut indiquée deux fois (en cas de formes intenses oedémateuses ou bulleuses).

Enfin, nous conseillions des soins d'hygiène locaux et l'éviction des facteurs de contact externe.

L'hyperhidrose était diminuée dans la mesure du possible, par des conseils d'hygiène concernant les chaussettes, les chaussures, par l'application d'astringents locaux en poudres, à base d'acide borique ; nous n'avons pas eu recours aux anti-cholinergiques per os ou locaux, ni à la chirurgie (sympathectomie).

2/ - Le pied d'athlète

Tous les sujets présentant un pied d'athlète ont reçu un traitement local, une fois effectués les prélèvements pour culture sur milieu de SABOURAUD : bains de pied antiseptiques permanganatés ou avec de l'eau de DALIBOUR, alcool iodé, Bétadine, solution de MILIAN, FONGERIL, Nystatine ou griseofulvine locale. Nous n'avons jamais donné de griseofulvine par voie générale.

3/ - Autre foyer mycosique

En cas de suspicion de cause mycosique d'origine digestive, les malades recevaient, par la bouche, une cure d'antibiotique antifongique : amphotéricine B ou Nystatine en suspension buvable.

4/ - Foyer microbien

a) en cas de foyer dentaire, la conduite était la suivante, selon l'avis des stomatologistes :

- avulsion dentaire en cas de foyers infectieux peu nombreux ; afin d'éviter des poussées de dyshidrose probablement en rapport avec la libération de matériel antigénique microbien à l'occasion de l'intervention, nous prescrivions simultanément un antibiotique à large spectre et un antihistaminique.
- ou traitement antibiotique à large spectre durant une quinzaine de jours.

b) dans les autres cas

- traitement antibiotique par voie générale adapté au germe suspecté et au siège du foyer à traiter.

5/ - Désensibilisation

Elle ne fut décidée qu'après échec des autres traitements, dans des dyshidroses durant depuis plusieurs mois ou davantage ; il s'agit en effet d'un traitement long et astreignant que nous ne voulions pas imposer à la légère à nos patients.

Selon les résultats du bilan étiologique nous avons utilisé :

- le vaccin DIVASTA en cas d'allergie au staphylocoque
- le M.R.V. en cas d'allergie multiple aux staphylocoques, streptocoques, pneumocoques et autres germes des voies respiratoires
- le streptocoque pyogène, à la dilution 10^{-19}
- la Candidine de l'Institut Pasteur.

II - RESULTATS SELON LES FORMES ETIOLOGIQUES DES DYSHIDROSES

1/ - Les dyshidroses saisonnières

La chronologie de ces dyshidroses permet par principe de douter de la responsabilité d'un facteur endogène microbien ou mycosique.

Nos quatre dyshidroses estivales ont guéri rapidement par un simple traitement local symptomatique, qui permettait donc de passer le cap de la saison chaude dans les meilleures conditions.

Parmi nos trois dyshidroses hivernales, deux ont été guéries par un traitement local. La troisième était en fait une dyshidrose chronique à forte recrudescence hivernale, avec une cause microbienne, en cours de désensibilisation au streptocoque pyogène.

2/ - Les dyshidroses d'étiologie mycosique supposée

a) avec pied d'athlète et tests mycosiques positifs

. avec réaction focale : 1 cas

Il s'agit d'une dyshidrose palmaire remontant à huit années, et atteignant les paumes et les plantes depuis deux ans ; les traitements locaux sont inefficaces ; le traitement du pied d'athlète est sans effet sur la dyshidrose ; une cure d'amphotéricine B per os est sans effet non plus ; une désensibilisation par la Candinine est instituée, dont les premières injections entraînent une aggravation nette des lésions, ce qui est un élément diagnostique supplémentaire en faveur de l'origine mycosique. Au bout de trois mois de désensibilisation les lésions sont très améliorées mais non totalement guéries.

. sans réaction focale ni générale : 9 cas

Nous avons vu que dans ces cas il n'y avait pas correspondance entre le test positif et le type de champignon responsable (mis à part deux cas qui n'ont pas eu de culture).

- 7 cas furent considérés comme relevant d'une cause non mycosique ou intriquée, et ont été traités différemment.

- dans un cas, une autre cause (microbienne) fut suspectée, mais on ne donna qu'un traitement local de la dyshidrose et du pied d'athlète, ainsi que de la Fungizone per os (Geotrichum dans les selles) : résultat incomplet.

- dans un cas seulement, tout le reste du bilan fut négatif ; les traitements de la dyshidrose et de la mycose furent rapidement efficaces, mais une rechute survint un mois plus tard. Il s'agit donc d'un échec thérapeutique dans une dyshidrose chronique évoluant depuis deux ans chez une femme atopique.

Conclusions

1 - *En l'absence de correspondance entre l'agent mycosique du pied d'athlète et le ou les tests allergologiques positifs sans réaction focale ou générale, ni le traitement antimycosique, ni la désensibilisation spécifique ne permettent une guérison de la dyshidrose ; la dyshidrose ne relève pas d'une origine allergique mycosique.*

2 - *Quand cette correspondance existe, et qu'il y a une réaction focale, l'allergie mycosique peut être retenue ; ce cas est rare (il est unique dans notre étude), et nous pensons qu'une désensibilisation spécifique entraînera un résultat favorable.*

3 - Nous ne pouvons pas dire ce qu'il en est des cas où la correspondance existe sans réaction focale, puisque cette situation ne s'est pas présentée

dans notre étude.

b) avec pied d'athlète et tests mycosiques négatifs

- . Sur 15 observations, dix relèvent d'une cause professionnelle, microbienne, ou intriquée, et le traitement du pied d'athlète a été sans effet sur la dyshidrose. Ces dyshidroses sont donc certainement sans rapport avec le pied d'athlète.
- . En revanche, dans cinq observations, la guérison a été obtenue simplement par les soins locaux de la mycose et des lésions de dyshidrose. Ceci peut donc suggérer que, malgré l'absence de tests mycosiques positifs, pied d'athlète et dyshidrose sont en relation puisque guérissant ensemble.

En fait, plusieurs remarques s'imposent :

- pour des raisons bien compréhensibles eu égard au désir des patients, nous traitions simultanément la mycose des pieds et la dyshidrose ; il est logique de douter que la dyshidrose aurait guéri dans les mêmes conditions si nous n'avions traité que les pieds.

- dans quatre de ces cinq cas, il s'agissait soit de la première poussée de dyshidrose, évoluant depuis une à trois semaines, soit d'une habituelle poussée estivale dont la durée était toujours brève chez un sujet victime d'une dyshidrose saisonnière ancienne. Ainsi dans ces quatre cas, *l'absence de recul ou l'évolution spontanée habituellement rapide ne nous permettent pas de dire que la guérison de ces dyshidroses est liée au traitement des pieds d'athlète.*

- nous n'avons qu'un cas dans ce groupe où une dyshidrose palmo-plantaire ancienne (5 années), chronique, sans facteur saisonnier, à bilan allergologique entièrement négatif, a guéri lors de l'institution du traitement du pied d'athlète alors que le traitement local de la dyshidrose était inefficace (il s'agissait d'un pied d'athlète à moisissures, dû au port de chaussures de sécurité). L'histoire clinique évoque donc ici *une relation étiologique entre pied d'athlète et dyshidrose, sans preuve allergologique.*

c) sans pied d'athlète, avec tests mycosiques positifs

- . 5 cas relèvent d'une cause non mycosique (une cause externe, quatre causes microbiennes avec réaction focale aux tests microbiens). Trois d'entre eux ont du reste reçu une cure d'antimycosique per os, sans effet sur la dyshidrose.
- . 2 cas ont guéri ... par de simples traitements symptomatiques locaux de la dyshidrose ; une origine mycosique est dont éliminée.
- . 1 cas retiendra notre attention : le test à la Candidine à 1/10 000 y entraîna une réaction générale à la 30ème heure ; en l'absence de foyer mycosique pathologique, un traitement d'épreuve à l'amphotéricine B per os fut institué : la guérison de la dyshidrose s'ensuivit.

Il semble donc que l'on puisse admettre la responsabilité des levures saprophytes du tube digestif dans une dyshidrose si les tests mycosiques entraînent une réaction focale ou générale ; en l'absence de cette dernière, la relation levure saprophyte - dyshidrose est improbable, et un traitement antibiotique antimycosique per os inutile.

Ce fait est cependant rare, en comparaison de la fréquence des tests mycosiques positifs sans foyer mycosique pathologique : 1 sur 8.

d) avec pied d'athlète, non testées aux antigènes mycosiques :

- . dans deux cas la dyshidrose persista malgré la guérison du pied d'athlète ; une étiologie non mycosique fut retenue.
- . dans deux cas la guérison fut rapidement obtenue :
 - .. 1 dyshidrose saisonnière estivale bénigne, durant depuis deux ans ;
 - .. 1 dyshidrose récente (2 mois) guérie par des soins locaux et une cure thermale à Saint Gervais malgré la persistance du pied d'athlète.

Dyshidrose et pied d'athlète sont donc indépendants dans ces quatre cas.

e) Conclusions

α - Sur 29 cas de dyshidroses associées à un pied d'athlète

- .. 20 fois nous avons rejeté l'éventualité d'une corrélation étiopathogénique entre la dyshidrose et le pied d'athlète, soit parce qu'une cause microbienne, externe ou intriquée, avait été retenue, soit parce que la dyshidrose avait guéri alors que persistait le pied d'athlète.

Ainsi 69 % des pieds d'athlète présents chez des sujets dyshidrosiques ne sont certainement qu'une association fortuite.

- .. 5 fois une guérison rapide fut obtenue ; sans que nous puissions rejeter formellement cette corrélation, rien ne nous permet de la prouver : il s'agit de dyshidroses récentes aiguës ou saisonnières bénignes.

Si nous nions cette corrélation, cela porte à 86 % la proportion des dyshidroses sans relation avec le pied d'athlète qui leur est associé.

- Il n'y a que 4 cas, sur 29, où le rôle du pied d'athlète a pu être retenu :

• 1 pour des raisons allergologiques :

c'est notre seul cas répondant aux critères de BLAMOUTIER et TOUTEE.

- 1 sans raison allergologique, parce que la guérison de la dyshidrose nous a paru liée au traitement du pied d'athlète.
- 2 avec des critères allergologiques discutables (notamment sans réaction focale), en l'absence d'autre facteur étiologique reconnu ; ici le résultat du traitement est à la mesure de l'incertitude étiologique (1 échec, 1 résultat incomplet).

La notion classique selon laquelle un pied d'athlète est très souvent RESPONSABLE d'une dyshidrose nous paraît donc très exagérée : entre un et neuf cas dans notre étude, selon la rigueur des critères exigés, soit 2 à 18 %.

β - Parmi les dyshidroses sans pied d'athlète, une origine allergique mycosique due aux levures saprophytes du tube digestif n'a été retenue qu'une fois dans notre étude.

3/ - Dyshidroses d'étiologie microbienne supposée

a) avec foyer microbien et tests microbiens positifs

• avec réaction focale ou générale : 5 cas

Nous avons vu que, dans ces cinq observations, un streptocoque pyogène était en cause, en relation avec un foyer dentaire.

.. 1 fois, un simple traitement antibiotique (Rubitracine) a entraîné la guérison ; précisons que cette dyshidrose avait une cause externe surajoutée (allergie aux gants de caoutchouc) et que les précautions que nous avons conseillées ont très probablement contribué au succès thérapeutique.

.. 1 fois, ce même traitement a amélioré la maladie (espacement des poussées).

.. 2 fois, après échec des antibiotiques et du traitement stomatologique, une désensibilisation au streptocoque pyogène a été instituée : 1 amélioration certaine (désensibilisation en cours), 1 guérison (effet favorable dès la quatrième semaine de désensibilisation).

.. 1 malade n'est pas revenu.

• sans réaction focale ou générale : 15 cas

.. dans 2 cas un facteur mycosique fut retenu.

- .. dans un cas le malade n'est pas revenu.
- .. 2 cas sont trop récents pour que nous puissions juger de l'efficacité du traitement.
- .. 4 cas ont une étiologie intriquée professionnelle et microbienne.
- .. une origine purement microbienne a été retenue dans six observations :
 - 2 cas ont été traités simplement par antibiothérapie générale : 2 guérisons.
 Dans un cas, une rechute survenait quelques semaines après l'arrêt des antibiotiques, vite enrayée par une nouvelle cure.
 - 1 cas traité par antibiotique et geste local urologique (élimination d'un calcul urinaire responsable d'une pyélonéphrite): guérison.
 - 3 cas ont nécessité une désensibilisation microbienne :
1 guérison dès le deuxième mois de désensibilisation (MRV) ;
 1 amélioration au deuxième mois, suivie d'une rechute : la guérison n'est toujours pas obtenue après 8 mois de désensibilisation (streptocoque pyogène) ;
1 guérison dès le neuvième jour de la désensibilisation (DIVASTA), mais nécessité d'une désensibilisation spécifique continue sans laquelle une rechute survient à l'arrêt des injections.

. Conclusions

En cas de réaction focale ou générale aux tests microbiens, la relation entre le foyer microbien et la dyshidrose est très probable puisque nous avons toujours eu un bon résultat thérapeutique. Cela confirme la valeur des réactions focales ou générales pour l'interprétation des tests allergologiques.

De plus, même en l'absence de réaction focale, et donc en l'absence de critère allergologique solide, la relation entre dyshidrose et infection à distance nous paraît probable, puisque le traitement anti-infectieux s'est montré efficace trois fois sur trois, et la désensibilisation microbienne deux fois sur trois.

Cette constatation s'oppose à ce que nous avons noté en allergologie mycosique. Sans préjuger d'une quelconque relation allergologique, nous pensons que la dyshidrose peut, dans un certain nombre de cas, bénéficier d'un traitement antibiotique, au même titre que bien des eczéma chroniques qui sont améliorés par un tel traitement sans que l'on sache exactement par quel mécanisme. *Dans ces cas particuliers, la dyshidrose serait donc une forme clinique topographique des "eczéma microbiens".*

Nous constatons aussi, avec CASTELAIN et CALAS (10), que l'antibiothérapie donne souvent des résultats immédiats favorables mais non définitifs après l'arrêt du traitement ; une désensibilisation spécifique doit être fréquemment entreprise ultérieurement.

b) avec foyer microbien et tests microbiens négatifs

La chronologie de la dyshidrose, comparée à celle de l'infection microbienne, nous laissait présumer l'absence de relation entre les deux.

Dans tous les cas, cette hypothèse se confirme :

- trois échecs des traitements anti-infectieux
- un cas guéri rapidement par un simple traitement symptomatique de la dyshidrose (bénigne hivernale), sans traitement anti-infectieux.

c) sans foyer infectieux, avec tests microbiens positifs

. avec réaction focale ou générale : 3 cas

.. dans un cas, de simples soins locaux de la dyshidrose entraînèrent la guérison ; il s'agissait d'une dyshidrose bénigne hivernale de type "desquamation en aire".

.. les deux autres cas ont été désensibilisés au streptocoque pyogène avec deux bons résultats.

. sans réaction focale ou générale : 7 cas

Ces sept cas relèvent d'autres causes

- 1 dyshidrose professionnelle
- 2 dyshidroses de cause mycosique
- 3 dyshidroses de causes intriquées
- 1 non revue.

Conclusion : Nous pensons que *l'existence d'une réaction focale ou générale lors de tests microbiens, même sans foyer infectieux pathologique découvert, est un argument suffisant en faveur de l'étiologie allergique microbienne d'une dyshidrose chronique*, puisque nos deux cas ont été guéris par une désensibilisation microbienne.

d) avec foyer microbien, non testé aux antigènes microbiens

Cas ne relevant pas de l'allergie microbienne.

e) Conclusions

Nous pouvons considérer que dans notre série de 50 dyshidroses, douze ont une origine vraisemblablement microbienne allergique, soit 24 %.

Ce chiffre est comparable à celui donné par CALAS et CASTELAIN (10) qui, sur 6728 malades atteints de dermatoses supposées allergiques, trouvent que 20 % des eczémas répondent à une étiologie strictement microbienne, la dyshidrose étant considérée par ces auteurs comme un eczéma.

L'étiologie microbienne est plus fréquente que l'étiologie mycosique; c'est la cause la plus souvent trouvée dans notre étude.

Cette prédominance de l'allergie microbienne est classiquement signalée (7 - 10).

Les dyshidroses d'origine microbienne réagissent mieux au traitement que les dyshidroses d'origine mycosique.

4/ - Dyshidroses de causes locales externes

Dans tous les cas où le facteur de contact externe a été le seul retenu, l'évolution a été strictement parallèle à l'exposition à ce facteur.

La dyshidrose s'assimile ici à un eczéma de contact. Dans une de ces observations, la réaction était d'une telle intensité qu'une corticothérapie générale s'imposait.

Dans quatre cas, le facteur externe n'était pas isolé. Nous les envisageons dans le paragraphe suivant.

5/ - Dyshidroses de causes intriquées

Nous considérons ici les six observations où plusieurs facteurs étiologiques furent retenus, sans qu'il fût possible d'affirmer une prépondérance de l'un d'eux. Ce sont les cas les plus difficiles, ayant nécessité des traitements successifs divers ; les résultats furent les suivants :

- 2 succès, dont un grâce à une double désensibilisation simultanée à la Candidine et au MRV durant 18 mois.

- 4 échecs, dont un malgré une désensibilisation.

Nous remarquons que *l'atopie est fréquemment retrouvée* chez ces sujets polysensibilisés (4 sur 6), mais que le succès thérapeutique n'est pas rendu moins probable par la présence de cette diathèse puisque précisément les deux malades qui ont pu être guéris étaient atopiques.

III - FREQUENCE ET RESULTAT DES DESENSIBILISATIONS

Nous avons été conduit à réaliser une désensibilisation chez dix de nos malades, soit 20 %. Cette méthode thérapeutique a toujours été décidée après constatation du résultat insuffisant ou nul des traitements classiques.

Nous avons réalisé :

- 8 désensibilisations microbiennes

- 1 désensibilisation mycosique

- 1 désensibilisation mixte microbienne et mycosique.

Les résultats sont les suivants :

- 7 guérisons
 - 1 amélioration
 - 2 échecs
- } lors de désensibilisations microbiennes

Comme nous l'avons dit, l'existence d'une réaction focale ou générale lors d'un test et, à un moindre degré, une réponse locale très positive (vésiculeuse), sont une incitation à la désensibilisation. Sur ces dix cas, il y a cinq réactions à distance des tests et deux réactions locales vésiculeuses ; nos deux échecs correspondent à des tests simplement positifs localement.

En somme, dans des dyshidroses chroniques, rebelles aux traitements classiques, la désensibilisation est une excellente indication puisqu'elle nous a donné un bon résultat sept fois sur dix, et que, *si on la réserve aux cas ayant des tests allergologiques vésiculeux localement ou avec réaction à distance, la proportion de succès est de sept cas sur huit.*

Nous n'avons eu d'échecs que lors de désensibilisations microbiennes pures : 2 sur 8 ; à titre comparatif, signalons que CALAS et CASTELAIN (10) obtiennent, avec des désensibilisations microbiennes, 65 % de bons résultats dans des dermatoses allergiques diverses.

E - P R O N O S T I C

Dans notre série de dyshidroses, classées selon leurs formes étiologiques et évolutives, nous constatons que le pronostic est indépendant de l'âge des malades, de leur sexe, et de l'existence d'un terrain atopique ; l'hyperhidrose, si elle peut modifier l'intensité ou la durée des lésions, est sans influence sur le pronostic à plus long terme. Le pronostic des dyshidroses traitées varie en fonction de deux éléments :

- le résultat du bilan allergologique

- le mode évolutif (durée, fréquence, et espacement des poussées) avec un traitement symptomatique local.

I - DYSHIDROSES A BILAN ALLERGOLOGIQUE NEGATIF

1/ - Dyshidroses saisonnières pures : 6 cas.

Dans ces cas où les poussées durent entre 15 jours et deux à trois mois sans traitement, et qui évoluent depuis une à 19 années dans notre étude, le traitement symptomatique local a toujours été bénéfique, entraînant un net raccourcissement de la durée de la poussée ; ces patients ne sont toutefois pas à l'abri de récidives saisonnières ultérieures, mais ils n'ont pas à craindre une évolution chronique.

2/ - Dyshidroses sporadiques aiguës sans cause découverte : 3 cas.

Il s'agit ici de malades dont c'est la première poussée de dyshidrose ou qui en ont eu auparavant une ou deux de brève durée, indépendantes des saisons. Le pronostic nous semble pouvoir être porté dans les mêmes termes que pour les dyshidroses saisonnières : le traitement local symptomatique raccourcit les poussées, il n'y a pas de passage à la chronicité, mais des poussées ultérieures sont à craindre.

Ces deux formes de dyshidroses sont donc bénignes, même si elles peuvent récidiver.

3/ - Dyshidroses chroniques de cause inconnue : 4 cas

Nous considérons ici les observations dans lesquelles les lésions évoluent de façon traînante, soit par poussées plus ou moins intenses et prolongées alternant avec des phases d'amélioration, soit sur un mode désespérément chronique. Les traitements symptomatiques locaux sont inefficaces, insuffisants, ou suivis

d'une rechute dès leur arrêt. Dans notre étude, de telles formes chroniques duraient depuis six mois à dix ans.

En l'absence de facteur étiologique reconnu, malgré les divers traitements prescrits "à l'aveugle" (antibiotiques, antifongiques, désensibilisations), *le pronostic est mauvais* : 3 échecs
1 bon résultat.

II - DYSHIDROSES A BILAN ALLERGOLOGIQUE POSITIF

Nous constatons que le pronostic varie selon le ou les facteurs allergologiques incriminés :

1/ - Dyshidroses d'étiologie microbienne : 12 cas :

9 bons résultats

2 améliorations

1 échec

2/ - Dyshidroses d'étiologie mycosique : 5 cas

3 bons résultats

1 résultat incomplet

1 échec

3/ - Dyshidroses d'étiologie intriquée (microbienne, mycosique, locale externe) : 6 cas

2 bons résultats

4 échecs

Le pronostic des dyshidroses par allergie microbienne est donc meilleur que celui des dyshidroses par allergie mycosique ; l'existence de facteurs étiologiques intriqués est un élément de mauvais pronostic.

Signalons que, dans ces 23 cas à bilan allergologique positif, l'évolution se faisait sur le mode chronique tel que nous l'avons défini ci-dessus, et que le pronostic est indépendant de l'ancienneté de la dyshidrose.

4/ - Le pronostic des eczéma dyshidrosiques de cause externe.

Nos six cas ont évolué favorablement dans la stricte mesure où l'éviction a pu être réalisée.

Enfin, pour être complet sur le devenir de nos 50 malades, nous précisons que :

- 5 ne sont pas revenus en consultation.

- 3 observations de dyshidroses chroniques ont été suivies depuis trop peu de temps pour que l'on puisse juger de l'effet des traitements.

- C O N C L U S I O N S -

L'étude de 50 cas de dyshidrose montre que :

- 1°) un terrain atopique est fréquemment retrouvé dans cette affection : 32 à 42 % des cas selon les critères retenus.
- 2°) un eczéma de contact d'origine professionnelle ou domestique est responsable de 10 % des cas.
- 3°) la responsabilité d'un "pied d'athlète" ne peut être que rarement retenue contrairement aux notions classiques, car :
 - la fréquence du "pied d'athlète" n'est pas plus élevée chez les sujets atteints de dyshidrose que chez les sujets témoins.
 - la dyshidrose peut guérir alors que le "pied d'athlète" persiste et inversement.
 - il n'existe qu'exceptionnelle une corrélation entre les tests cutanés et les champignons responsables du "pied d'athlète".
- 4°) des tests cutanés aux antigènes microbiens très positifs suivis d'une réaction focale ou générale sont retrouvés dans 8 cas sur 44 (avec cinq fois un foyer microbien dentaire) mettant en évidence le rôle modeste mais vraisemblable de l'allergie microbienne dans la pathogénie de la dyshidrose.

Le directeur de l'UER LYON-NORD,
Professeur J.P. GARIN

Le Président de la Thèse,
Professeur G. MOULIN

Vu et permis d'imprimer,
LYON, le 17 novembre 1976

Le Président de l'Université Claude Bernard,
Président du Comité de Coordination des Etudes Médicales
Professeur D. GERMAIN

- B I B L I O G R A P H I E -

- 1 - AJELLO L., GETZ M.E.
Recovery of dermatophytes from shoes and shower stalls.
J. Invest. Derm., 1954, 22, 1, 17-24.

- 2 - ANSEL M., THIBAUT M.
Diagnostic des allergies d'origine fungique.
Vie Médicale, 1962, 43, 1629-1636.

- 3 - ANSEL M., THIBAUT M.
Les principales mycoses cutanées ; mycétases et mycétides.
Gaz. Hop., 1964, 1, 5-24.

- 4 - ARON- BRUNETIERE R., ROBIN J.
Abrégé d'allergologie pratique.
Monographie, Laboratoires Choay éd.

- 5 - BEUREY J., MOUGEOLLE J.M.
Les mycoses du pied en Lorraine.
Gaz. méd. de France, 1966, 73, 18, 3329-3340.

- 6 - BEUREY J., MOUGEOLLES J.M. et PERELLO R.
Les allergies professionnelles cutanées du chirurgien et du dentiste.
Bull. Act. Thérapeutique, 1968, 39, 1011-1012.

- 7 - BLAMOUTIER J., TOUTEE F.
Etude statistique de l'allergie à Candida Albicans ; à propos d'une enquête portant sur les différentes spécialités allergologiques.
Presse Méd., 1966, 74, 49, 2531-2534.

- 8 - BLANCHET PH.
Les mycoses à dermatophytes ou dermatophytoses.
Médecine Interne, 1973, 8, 6-7, 463-472.

- 9 - BOCQUENTIN J., ZERBIB P.
Place des tests intradermiques dans l'étude des maladies allergiques.
Toulouse Médical, 1958, 8, 667-766.

- 10 - CALAS E., CASTELAIN P.Y.
L'allergie bactérienne en dermatologie ; considérations pratiques.
Bulletin d'Actualité Thérapeutique, 1974, 58, 1585-1587.
- 11 - CARTEAUD A.
Dermatoses palmaires.
Génie Médical, 1971, 275, 23-33.
- 12 - CASTELAIN P.Y., BESSON J.
L'allergie bactérienne.
Rev. de Méd., 1963, 3, 327.
- 13 - CHABUT D.
Intérêt du bilan allergologique aux antigènes microbiens et fungiques dans
trois dermatoses : l'érythème noueux, la dyshidrose et l'acné rosacée.
Thèse Grenoble, 1965.
- 14 - COLLOQUE DE LILLE SUR L'ECZEMA ATOPIQUE.
Rev. Méd., 1965, 9, 1.
- 15 - COUDERT J.
Candidoses cutanéomuqueuses.
Monographie, Paris 1965, Lab. SQUIBB éd.
- 16 - DOLLINGER A.
Les dermatophyties plantaires en milieu industriel dans la région lyonnaise.
Thèse Médecine Lyon, 1968, n° 33.
- 17 - DROUHET E.
Biologie des Candida.
Monographie, 1965, SQUIBB éd.
- 18 - FRANCESCHINI Ph.
La dyshidrose.
Gaz. Méd. FR., 1974, 81, 27, 3565-3566.
- 19 - FRANQUET R., BEUREY J., MOUGEOLLE J.M., PERCEBOIS G., LECTARD P.
Fusssmykosen an der dermatologischen Klinik in Nancy.
Arch. Klin. exp. Derm., 1966, 227, 1, 575-580.
- 20 - GARCELON M.
Les tests cutanés en allergologie.
Concours méd., 1971, 93, 218-220.
- 21 - GENIAUX M.
Eczémas microbiens.
Rev. de méd. 1965, 10, 559-566.

- 22 - GOTZ H.
Mycose des pieds, épidémie populaire.
Arch. Klin. exp. Der., 1966, 227, 1, 550-551.

- 23 - GRACIANSKY De P.
Les mycoses superficielles ou dermatophytoses.
Rev. Prat., 1968, 18, 2901-2914.

- 24 - GRACIANSKY De P.
Eczémas et eczématides microbiens, trichophytiques, à levures.
Rev. Prat., 1972, 22, 17, 2689-2709.

- 25 - GRACIANSKY De, P., SHAISON G. et PUISSANT
L'intradermo-réaction à la levurine en dermatologie ; étude critique.
Bull. Soc. Fr. Derm. Syph., 1960, 67, 659-673.

- 26 - HENOCQ E.
Biologie et formes atypiques de l'allergie à candida albicans.
Compte-rendu de la 3^è réunion d'immunopathologie, Paris, 1966. SQUIBB éd.

- 27 - HENOCQ E., ALOUF J., LAPRESLE C., VIALATTE J.
Première journée d'immuno-allergologie microbienne de l'hôpital de l'Institut Pasteur (Paris).
Principaux aspects biologiques et cliniques de l'allergie streptococcique.
Compte rendu de la réunion du 8 mars 1975 (Département de la Documentation et des Relations Extérieures de l'Institut Pasteur).

- 28 - HERMANN F., MORRILL S.D., SULZBERGER M.B.
Dyshydrosiforme Eruptionen und Schweissorgan.
Hautarzt, 1958, 9, 60-67.

- 29 - JILLSON O.F., HOEKELMAN R.A.
Extension du concept de dermatophytides.
Ann. Derm. Syph., 1954, 81, 439.

- 30 - KOURILSKY R., BURTIN P. et MONNIER F.
L'allergie à Candida Albicans
Bull. et Mem. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1959, 12-13, 391-394.

- 31 - LE GLAND P.F.
La main en dermatologie.
Gazette Médicale de France, 1969, 76, 3385-3394.

- 32 - LINDEMAYR.
Rapports entre mycoses plantaires et eczéma professionnel.
Presse Médicale, 1953, 61, 231.

- 33 - MEYER de SCHMID J.J.
Eczéma dyshydrosiforme palmo-plantaire chronique à Candida Albicans guéri par la Candidine.
Bull. Soc. Fr. Derm. Syph., 1949, 86, 4.
- 34 - MEYER de SCHMID J.J.
Les allergies mycosiques en dermatologie.
Gaz Méd. de Fr., 1968, 75, 4163-4170.
- 35 - MICHAUDEL
Allergides palmo-plantaires à Candida Albicans.
Thèse Bordeaux, 1964, n° 191.
- 36 - PALDROK H.
Parenté sérologique des dermatophytes, cause des mycoses des pieds.
Arch. Klin. exp. Derm. 1966, 227, 1, 550-591.
- 36a- PECK S.M.
J. of Allergy, 1940, 11, 309.
- 37 - RICKLI R.
Les dyshydroses plantaires. Les dermatophytes de "l'athlet's foot".
Thèse Strasbourg, 1953 n° 646 (Pharmacie).
- 38 - RIMBAUD P.
Les eczêmas mycosiques.
Rev. de Méd., 1965, 10, 553-557.
- 39 - SCLAFFER J.
Un cas d'asthme à Candida Albicans
Sem. Hôp. Paris, 1954, 25, 1555-1557.
- 40 - SCLAFFER J.
A propos de l'allergie à Candida Albicans
Revue de Médecine Pratique, 1959, 43, 1165-1167.
- 41 - SCLAFFER J., HEWITT J.
Valeur des tests cutanés dans l'allergie à Candida Albicans.
Path. Biol., 1969, 8, 3-4, 323-327.
- 42 - SCLAFFER J., et THIBAUT M.
Remarques sur l'allergie fungique.
Concours Médical, 1965, 2, 177-178.

- 43 - SIMONS R.D.G.P.
Dyshidrose dans la tinea pedis.
Arch. Klin. exp. Derm. 1966, 227, 1, 556-560.
- 44 - STEWART W.M.
Troubles de la perspiration cutanée.
Ann. Derm. Syph. (Paris), 1966, 93, 121-126.
- 45 - STEWART W.M.
Dyshidrose.
Le Praticien face à l'allergie. Monographie des Entretiens de Bichat, 1973
85-87; L'Expansion éd.
- 46 - STEWART W.M., LAURET Ph.
Troubles de la sudation.
Concours Médical, 1976, 98, 15, 2197-2209.
- 47 - SULZBERGER M.B., HERRMANN F.
Studies on sweating.
J. Invest. Derm., 1953, 21, 293.
- 48 - TEMIME P.
Données actuelles sur l'eczéma atopique.
Laboratoires Porcher Lavril éd.
- 49 - TEMIME P., PRIVAT R. et FOLLANA J.
Les eczémas palmo-plantaires.
Rev. Prat., 1972, 22, 17, 2711-2723.
- 50 - TEMIME P., RANQUE J., CASTELAIN P.Y., PRIVAT Y. et Mme BENNE.
Etude des réactions intra-dermiques à la trichophytine diluée dans les
dermatoses diverses.
Path. Biol., 1960, 8, 3-4, 313-318.
- 51 - THIBAUT M.
Les maladies par allergie mycosique.
1963, 1 vol. 233 p. (Paris), Arnette éd.
- 52 - THIBAUT M.
Données actuelles sur l'allergie mycosique.
Panorama Médical SQUIBB, 1971.
- 53 - THIERS H.
Manuel d'Allergie.
1964, Masson éd.

- 54 - TOURAINE R., REVUZ J., LARREGUE M. et BEER F.
Les examens biologiques dans l'eczéma, y compris les tests allergologiques.
Rev. Prat., 1972, 22, 17, 2669-2674.
- 55 - TZANCK A., SIDI E.
Les dermatoses allergiques.
1950, Masson éd.
- 56 - VACHON-LAVALETTE N.
Les dermatophyties ; diagnostic et traitement.
Monographie, 1975, Laboratoires Clin Comar Byla éd.
- 57 - WALZER and coll.
J. of Invest. Derm., 39, 165.
- 58 - WILDE H.
Sur la fréquence des mycoses des mains et des pieds chez l'enfant et chez l'adulte.
Ann. Derm. Syph. 1954, 81, 433.
- 59 - X...
Les Candidoses.
Monographie Squibb, 1972, 1 vol. 130 p.

OUVRAGES DE BASE

- 60 - BUREAU, Y., BARRIERE H.
Dyshidrose.
Encyclopédie Médico-chirurgicale. Dermatologie. 1966, 12332 A 10.
- 60a - CHARPIN J., WOLFROMM R.
Tests allergiques.
Précis des maladies allergiques. 1949. Flammarion éd.
- 61 - CIVATTE J.
Histopathologie cutanée.
1967, 1 vol., Flammarion éd.
- 62 - DEGOS R.
Dermatologie.
1953-1976. 2 tomes. Flammarion éd.
- 63 - DUPERRAT B.
Précis de Dermatologie
1959, 1 vol., Masson éd.

64 - PASTEUR VALLERY-RADOT L., WOLFROMM R., CHARPIN R. et HALPERN B.N.
Maladies allergiques.
1963, 1 vol. 1125 p., Flammarion éd.

65 - ROOK A., WILKINSON D.S., and EBLING F.J.G.
Text Book of Dermatology.
Blackwell éd.

- TABLE DES MATIERES -

1ère PARTIE : La Dyshidrose : rappel des notions classiques
anatomo-cliniques, diagnostiques et étiopathogéniques.

A - <u>DEFINITION</u>	2
B - <u>ETUDE CLINIQUE</u>	2
I - Age et sexe	2
II - Aspect clinique dans les formes typiques	2
III - Formes cliniques	3
IV - Evolution	4
C - <u>ANATOMIE PATHOLOGIQUE</u>	5
D - <u>ETIOPATHOGENIE</u>	6
I - Dyshidrose et Atopie	6
II - Relations entre dyshidrose et sudation ; le facteur saisonnier ; les facteurs émotionnels	6
III - Dyshidrose et foyer mycosique	7
IV - Dyshidrose et foyer microbien	9
V - Dyshidrose à type de dermite artificielle	9
VI - Autres facteurs étiologiques	9
E - <u>DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL ET NOSOLOGIE</u>	10

2ème PARTIE : Etude de 50 cas de dyshidrose suivis dans le service de
Dermatologie de l'Hôpital de l'Antiquaille (service du
Professeur G. MOULIN).

A - <u>INTRODUCTION</u>	13
B - <u>ETUDE CLINIQUE</u>	14
I - Age et sexe	14

II - Formes cliniques	14
III - Modalités évolutives	16
C - <u>FORMES ETIOLOGIQUES</u>	19
I - Dyshidrose et Atopie	19
II - Dyshidrose et hyperhidrose	20
III - Les tests allergologiques dans la dyshidrose : méthode et interprétation	21
1 - pratique et lecture des tests	22
2 - interprétation	24
a) allergie microbienne	24
b) allergie mycosique	25
IV - Dyshidrose et foyer mycosique	29
1 - Le pied d'athlète : rappel clinique et étiolo- gique ; fréquence globale	29
2 - pied d'athlète et dyshidrose : fréquence ; étude mycologique	32
3 - Résultats du bilan allergologique	34
a) résultats globaux	34
b) correspondance entre le résultat des tests et l'existence d'un foyer mycosique	36
V - Dyshidrose et foyer microbien	40
1 - Fréquence des foyers microbiens dans les dyshidroses ; siège	40
2 - Résultats du bilan allergologique	42
a) résultats globaux	42
b) correspondance entre le résultat des tests et l'existence d'un foyer microbien	44
VI - Dyshidrose de causes locales externes	46
D - <u>TRAITEMENT</u>	48
I - Moyens	48
II - Résultats selon les formes étiologiques des dyshi- droses	49
1 - Dyshidroses saisonnières	49
2 - Dyshidroses d'étiologie mycosique supposée ..	50
3 - Dyshidroses d'étiologie microbienne supposée	53
4 - Dyshidroses de causes locales externes	56
5 - Dyshidroses de causes intriquées	56
III - Fréquence et résultats des désensibilisations ...	56

E - <u>PRONOSTIC</u>	58
I - Dyshidroses à bilan allergologique négatif	58
II - Dyshidroses à bilan allergologique positif	59
<u>CONCLUSIONS</u>	60
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	61
